



Universidad
Nacional
de Córdoba



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POSGRADO

**“SALUD BUCODENTAL DE ADOLESCENTES Y JÓVENES
DROGODEPENDIENTES Y NO CONSUMIDORES DE
SUSTANCIAS PSICOACTIVAS, EN LA CIUDAD DE
CÓRDOBA, ARGENTINA”**

TESISTA:

OD. PABLO CRISTIAN GIGENA

DIRECTOR:

PROF. DRA. ALFONSINA LESCANO DE FERRER

CÓRDOBA, 2013



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POSGRADO

**SALUD BUCODENTAL DE ADOLESCENTES Y JÓVENES
DROGODEPENDIENTES Y NO CONSUMIDORES DE SUSTANCIAS
PSICOACTIVAS, EN LA CIUDAD DE CÓRDOBA, ARGENTINA**

Trabajo de Tesis para optar al título de

Doctor en Odontología

Odontólogo Pablo Cristian Gigena

-Año 2013-

DIRECTORA DE TESIS

Dra. Alfonsina Lescano de Ferrer

Profesora Titular de la Cátedra “B” de Integral Niños y Adolescentes

Área Odontopediatría

Facultad de Odontología

Universidad Nacional de Córdoba

ASESORA CIENTÍFICA

Profesora Dra. Susana Lila Cornejo

Profesora Titular de la Cátedra "B" de Biología Celular

Facultad de Odontología

Universidad Nacional de Córdoba

COMISIÓN DE TESIS

Profesora Dra. Elba Priotto

Profesora Dra. Silvia López de Blanc

Profesora Dra. Aída Segura

JURADO DE TESIS

Profesora Dra. Silvia López de Blanc

Profesora Dra. Aída Segura

Profesor Dr. Aldo Scuassi

DEDICATORIA

A mi Madre y mi Padre

A mis hermanos (Darío, Gustavo y Guillermo), cuñadas y sobrinos

A Federico Cuassolo

A Delfina, Paola y Faustino

A Marga Lupolli

A Alberto Zucaría, Mónica Milanesio, Mario García, Cristian Sánchez,
Ramiro Landeo, Santiago Dilella, Sebastián Barrionuevo y Adrián Díaz.

AGRADECIMIENTOS

A la Directora de este trabajo, Dra. Alfonsina Lescano de Ferrer, quien supo impulsarme y estimularme acompañándome en el recorrido realizado.

A la Dra. Lila Susana Cornejo, que supo asesorarme más allá de este trabajo.

Al tribunal de Tesis por su cuidadoso aporte y acompañamiento durante la realización de esta tesis.

A la Facultad de Odontología por su aval.

Expreso el compromiso de acompañamiento de la Lic. Irma Moncunill, Lic. Elena Hilas, Dra. Marcela Bella, Od. María Fernanda Lucero, Dra. Patricia Verducci, Dra. Fabiana Carletto Körber, Biol. Natalia Agüero, Od. Ariel Herrera, Od. Mario Llanes, todos ellos integrantes del equipo PROCON.

A la Dra. Mabel Brunotto quien desinteresadamente ha llevado a cabo el tratamiento estadístico de este trabajo.

Al Personal de Secretaría de Posgrado, Sra. Liliana Dajruch y Srta. Sofía Arach y al personal de la Biblioteca FOUNC, que siempre mostraron una gran predisposición para la concreción de este trabajo.

A las Instituciones comprometidas en este estudio: Programa Cambio, Centro de Orientación Vocacional y Colegio Monserrat, por abrir las puertas para realizar el presente trabajo.

INDICE

CONTENIDOS	PÁGINAS
Resumen.....	9
Abstract.....	10
Introducción.....	11
Marco Teórico:	
El fenómeno de la Drogodependencia.....	13
-Caracterización del efecto de las SPA de mayor uso en nuestro medio.....	19
-Epidemiología del consumo de SPA.....	38
Adolescencia y Juventud.....	43
Cariología.	48
Situación actual del estudio del impacto del uso de SPA sobre el componente bucal de la salud	59
Objetivos.....	63
Materiales y Métodos.....	65
Diseño metodológico.....	66
Criterios de Inclusión y Exclusión.....	67
Valoración Clínica Odontológica.....	68
Valoración sialoquímica.....	69
Análisis estadístico.....	70

Resultados.....	71
Discusión.....	82
Conclusiones.....	93
Recomendaciones.....	95
Bibliografía.....	98
Anexos.....	112
Anexo 1: Consentimiento informado.....	113
Anexo 2: Historia clínica	114
Anexo 3: Protocolo para la recolección y procesamiento de Saliva.....	118

RESUMEN

La creciente complejidad del mundo moderno, ha traído aparejado un franco incremento del uso indebido de sustancias psicoactivas (SPA), que a través de los graves trastornos físicos y mentales, conduce a la instalación de conflictos individuales, familiares y sociales, provocando un gravísimo impacto con daño al cuerpo social de las poblaciones.

El propósito de ésta investigación fue comparar el estado de salud buco-dental en adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación y los que no refieren consumo de SPA.

Se realizó un estudio observacional tipo Caso y Control, retrospectivo en 60 adolescentes y jóvenes para cada grupo, de 15 a 25 años, ambos géneros, apareados según: sexo, edad y vulnerabilidad educativa. A través de examen clínico odontológico y sialoquímico, se relevaron indicadores de salud-enfermedad-atención en el componente bucal. Los hábitos de consumo de SPA se obtuvieron de historias clínicas. Para comparar entre grupos Caso y Control, se aplicó la prueba no paramétrica de Mann Whitney-U. Para establecer las diferencias entre proporciones se utilizó la prueba de Irwin-Fisher.

El índice CPOD en los Casos resultó $8,58 \pm 4,34$ valor que dobla la media que presenta el grupo Control $4,33 \pm 4,30$. El Índice Periodontal Comunitario (IPC) presentó una situación compatible con salud gingivo-periodontal en el 45% de los sujetos Control, mientras que sólo alcanzó al 20% en grupo Caso. Las categorías 2 y 3 del IPC mostraron distribución diferente según el grupo de estudio siendo $IPC_2=33\%$; $IPC_3=0\%$ y $IPC_2=57\%$; $IPC_3=5\%$, respectivamente para casos y controles. Los valores medios de los registros de saliva estimulada fueron para flujo salival $1,42 \pm 1,08$; $0,98 \pm 0,41$, pH de saliva $6,96 \pm 0,33$, $6,86 \pm 0,27$, y la capacidad amortiguadora o buffer (CB) expresada como pH final $6,73 \pm 0,29$, $6,61 \pm 0,28$ según grupo Caso y Control respectivamente. La prueba de Wilcoxon para muestras independientes puso en evidencia diferencias significativas ($p < 0,05$) entre Caso y Control para las variables Mancha Blanca (MB), Caries no Cavitada (CnC), Caries Penetrante (CP), Componente C del CPOD, Componente P del CPOD, CPOD, Flujo por minuto (F/min), CB). Se observó asociación significativa entre el componente C del CPOD y el consumo de sustancias psicoactivas tanto para la modalidad de monoconsumo como para la de policonsumo. La situación del componente bucal de los sujetos drogodependientes en recuperación, presenta mayor deterioro, respecto a los no consumidores de sustancias psicoactivas.

Palabras claves: sustancias psicoactivas- salud bucal- adolescencia.

ABSTRACT

The increasing complexity of the modern world has brought a frank increase in the abuse of psychoactive substances (PAS), which through severe physical and mental disorders, leading to the installation of individual disputes, family and community, causing a serious impact with damage to the social body of the people.

The purpose of this study was to compare the state of oral health in adolescents and young addicts in recovery and not refer PAS.

To evaluate the comparison between case and control groups, we applied the nonparametric Mann-Whitney U. To establish the differences between proportions was used Irwin-Fisher test.

We performed an observational case-control, retrospective in 60 youth for each group of 15 to 25 years, both genders, matched for sex, age and educational vulnerability. Through clinical examination and sialoquímico dental, health indicators were surveyed-disease-care in the oral component. The PAS consumption habits were obtained from medical records. To evaluate the comparison between case and control groups, we applied the nonparametric Mann-Whitney U. To establish the differences between proportions that were used in Irwin-Fisher test.

The DMFT index in Cases 8.58 ± 4.34 was double the average value presented by the Control group 4.33 ± 4.30 . The IPC submitted a support situation gingivo-periodontal health in 45% of control subjects, while 20% in case group. Categories 2 and 3 show different distribution CPI according to the study group being $ipc2 = 33\%$; $IPC3 ipc2 = 0\%$ = 57%; $IPC3 = 5\%$ respectively for cases and controls Mean stimulated saliva records for salivary flow was 1.42 ± 1.08 , 0.98 ± 0.41 , $6.96 \pm$ saliva pH $0.33 \pm 6.86 \pm 0.27$, and the buffering capacity (CB expressed as final pH) 6.73 ± 0.29 , 6.61 ± 0.28 as case and control group respectively. The Wilcoxon test for independent samples revealed significant differences ($p < 0.05$) between case and control for variables white spot, cavitated carious, penetrating cavities, Component D of DMFT, M component of DMFT, DMFT, F / min, buffer capacity) . Significant association was observed between the C component of DMFT and consumption (single drug consumption or multiple drug consumption). The situation of the oral component of subjects recovering addicts presents further deterioration, compared to non-users of psychoactive substances.

Keywords: oral health-psychoactive substances-adolescence.

INTRODUCCIÓN

En este trabajo de investigación se presenta la problemática de las adicciones a las sustancias psicoactivas (SPA) y su impacto en la sociedad, justificando la profundización de su estudio desde sus diferentes aspectos de expresión. Se describen las SPA de mayor uso en nuestro medio, proponiendo posibles implicancias de interés para este trabajo. Se caracteriza desde el marco teórico, que se aborda la problemática desde un recorte etario pre-seleccionado: Adolescencia y Juventud, por presentarse como período ventana muy demostrativo del fenómeno en estudio con manifestación clínica según la bibliografía consultada, destacando que en los últimos años se observa un corrimiento de consumo de SPA hacia la etapa pre adolescente, que seguramente será fruto de futuras investigaciones. A partir de esta descripción, se profundizó con referencias bibliográficas, lo referido al sistema Estomatológico y específicamente los tejidos duros, en una descripción del proceso de Cariología y sus implicancias a la luz de los conocimientos actuales. Seguidamente se presenta una recopilación bibliográfica que asocia la interrelación de los fenómenos de ocurrencia antes descriptos (adicción a drogas, Sustancias Psicoactivas de uso frecuente en Córdoba, adolescencia-juventud, caries), como marco referencial propuesto para profundizar a partir de estos datos el presente estudio. Estas herramientas generales, nos permitieron contextualizar dicho fenómeno en una comunidad específica y determinada.

MARCO TEÓRICO

El fenómeno de la Drogodependencia

La creciente complejidad del mundo moderno, ha traído aparejado un franco incremento del uso indebido de sustancias psicoactivas (SPA), que a través de los graves trastornos físicos y mentales, conduce a la instalación de conflictos individuales, familiares y sociales, provocando un gravísimo impacto con daño al cuerpo social de las poblaciones. Las diversas modalidades regionales, exigen la elaboración de programas de promoción, prevención y control apoyados en investigaciones confiables que permitan trazar adecuadas estrategias de intervención.

La adicción a sustancias es un fenómeno preocupante en todas las sociedades, en tanto se observan generaciones de jóvenes destruidas por las drogas de uso ilícito y no existe comunidad sin riesgo de padecer este flagelo. Esto hace que el estudio de los diferentes aspectos de la drogadicción y sus condicionantes, sea hoy de indispensable abordaje (1).

Es interesante observar que la mayor parte de las sustancias que se consumen en la actualidad, son drogas con las cuales la humanidad ha convivido armónicamente durante milenios. Dan testimonio de ello innumerables escritos religiosos y objetos artísticos. La evolución de la humanidad ha producido cambios en la interrelación entre el ser humano y su mundo, parte del cual son las sustancias psicoactivas y su adicción (2).

En las últimas décadas, la evolución de la relación hombre-droga ha llevado a diferenciar el uso, el abuso y la dependencia en el consumo de sustancias.

Numerosos investigadores trabajan en el tratamiento y análisis de los trastornos adictivos desde un enfoque integrador donde se sostiene

que “no hay un único factor” que lleve al proceso adictivo, y que los diferentes subsistemas de la personalidad (el ambiental- conductual, biológico, cognitivo, afectivo, espiritual, inconsciente y sistémico) pueden estar afectados (3-5). Desde este enfoque se considera droga, a toda sustancia cuyo uso /abuso pueda ocasionar consecuencias psico-neuro-bio-socio-tóxicas (6). Vulgarmente se llama “droga” a las sustancias químicas que tienen el poder de generar dependencia. Por su parte, el comité de expertos en farmacodependencia de la Organización Mundial de la Salud, define a la droga como una sustancia química de síntesis o natural, que introducida en un organismo vivo por cualquier vía (inhalación, ingestión, intramuscular, endovenosa), es capaz de actuar sobre el sistema nervioso central, provocando una alteración física y/o psicológica, la experimentación de nuevas sensaciones o la modificación de un estado psíquico, es decir, capaz de cambiar el comportamiento de la persona. Naturalmente no todos los usuarios de sustancias son drogodependientes.

Se utiliza también el término “adicción” que significa etimológicamente, *sumisión a un dueño o amo*, que en este caso sería la SPA o droga. Es decir la sustancia que determina la esclavitud o dependencia.

Desde un marco legal, la ley 23.737, que es la que rige en Argentina en materia de estupefacientes, en su Art. 40, otorga definición pragmática del término “estupefaciente”: “El término “estupefacientes” comprende los estupefacientes, psicotrópicos y demás sustancias susceptibles de producir dependencia física o psíquica, que se incluyan en las listas que la autoridad sanitaria debe elaborar a este fin, y actualizar periódicamente por decreto del Poder Ejecutivo Nacional”.

La dependencia es un conjunto de factores psíquicos, fisiológicos y sociales que llevan al sujeto a seguir consumiendo aunque no quiera hacerlo, a pesar de sus efectos negativos.

Para hablar del síndrome de dependencia se ha tomado como referencia lo estipulado según los Criterios de Clasificación Internacional de Enfermedades Décima Versión, el cual establece que la dependencia está caracterizada por la presencia de al menos tres de los siguientes criterios (7):

- (a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir la sustancia.
- (b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de la sustancia, unas veces para evitar el inicio del consumo, otras para poder terminarlo y otras para controlar la cantidad consumida, como se evidencia por tomar la sustancia durante más tiempo del que se pretendía, o por un deseo persistente o por esfuerzos para reducir el consumo sin éxito.
- (c) Un cuadro fisiológico de abstinencia cuando se consume menos sustancia o cuando se termina el consumo, apareciendo el síndrome de abstinencia característico por la sustancia o uso de dicha sustancia (o alguna parecida) con la intención de evitar los síntomas de abstinencia.
- (d) Evidencia de tolerancia a los efectos de la sustancia tales como una necesidad de aumentar significativamente las cantidades de la sustancia necesaria para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, o una marcada disminución del efecto con el consumo de la misma cantidad de sustancia.
- (e) Preocupación por el consumo de la sustancia que se manifieste por el abandono de otras fuentes de placer o diversiones a favor del consumo de la sustancia, o en gran parte del tiempo empleado en obtener, tomar o recuperar los efectos de la sustancia.

(f) Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, como se evidencia por el consumo continuado una vez que el individuo es consciente o era presumible que lo fuera con respecto a la naturaleza y amplitud del daño.

El abuso y la dependencia de sustancias psicoactivas, constituye un grave problema social y de salud pública, con importantes consecuencias negativas que trascienden del ámbito de la salud individual y repercuten en la familia, la escuela, la comunidad y la sociedad.

La drogadicción, entendida como una enfermedad crónica que afecta al cerebro (8), presenta a menudo recaídas en su tratamiento, caracterizada por la búsqueda y el uso compulsivo de SPA a pesar de las consecuencias nocivas para el adicto y a los que le rodean. Se considera una *enfermedad del cerebro* porque el abuso de sustancias determina cambios en la estructura y en el funcionamiento del cerebro. Si bien es cierto que, en la mayoría de las personas, la decisión inicial de tomar sustancias es voluntaria, con el tiempo los cambios en el cerebro causados por el abuso repetido de las sustancias psicoactivas pueden afectar el auto control y la habilidad del usuario para tomar decisiones sensatas.

Debido a estos cambios en el cerebro, es muy difícil para el sujeto adicto lograr dejar de utilizar estas sustancias químicas que infiltran el sistema de comunicación e interrumpen el envío, la recepción y el procesamiento normal de información entre las células nerviosas. Hay por lo menos dos maneras en que las sustancias pueden hacer esto:

- 1) imitando los mensajes químicos naturales del cerebro y/o
- 2) sobrestimulando el “circuito de gratificación” del cerebro.

Algunas sustancias psicoactivas, como la marihuana, tienen una estructura similar a neurotransmisores, que el cerebro produce de manera natural, logrando activar las células nerviosas produciendo modificaciones en los mensajes.

Otras sustancias psicoactivas, como cocaína o metanfetamina, pueden hacer que las células nerviosas liberen neurotransmisores naturales en cantidades mayores de lo normal o pueden impedir la degradación natural de estas sustancias químicas, necesarias para regular la señalización celular y controlar los patrones de comunicación celular (9).

Casi todas las sustancias psicoactivas, directa o indirectamente, afectan en mayor o menor medida al sistema de gratificación del cerebro inundando el circuito con dopamina. La dopamina es un neurotransmisor que actúa sobre las regiones del cerebro que regulan el movimiento, las emociones, la cognición, la motivación y los sentimientos de placer.

Cuando una persona continúa abusando de las sustancias, el cerebro se adapta a estos excesos de dopamina produciendo menos dopamina o disminuyendo el número de receptores de dopamina en el circuito de gratificación. Como resultado, el impacto de la dopamina sobre el circuito de gratificación se puede volver muy limitado, reduciendo así la habilidad del usuario de gozar de las sustancias y de cosas que anteriormente le traían placer. Esta disminución obliga al sujeto a continuar consumiendo las sustancias en un intento por lograr que la función de la dopamina regrese a lo normal. Sin embargo, ahora puede que necesite consumir una cantidad mayor de SPA a fin de elevar la función de la dopamina a su nivel normal anterior. Este efecto se conoce como *tolerancia* (9).

El abuso a largo plazo también causa cambios en otros sistemas y circuitos químicos del cerebro. El glutamato es otro neurotransmisor que influye sobre el circuito de gratificación y la habilidad para aprender. Cuando el abuso de sustancias altera la concentración óptima del glutamato, el cerebro intenta compensar este desequilibrio, lo que puede deteriorar la función cognitiva. Las sustancias psicoactivas de abuso facilitan el aprendizaje no consciente (condicionamiento), lo que hace que el usuario sienta deseos incontrolables cuando ve un lugar o una persona que asocia con las sustancias, aun cuando la droga en sí no está disponible. Las imágenes del cerebro de los drogadictos muestran cambios en áreas del cerebro esenciales para el juicio, la toma de decisiones, el aprendizaje, la memoria y el control del comportamiento. En conjunto, todos estos cambios pueden hacer que el drogadicto busque y use las sustancias compulsivamente a pesar de las consecuencias adversas, es decir, que se vuelva adicto a ellas (8).

Caracterización del efecto de las SPA de mayor uso en nuestro medio

Las SPA son agentes naturales o químicos que afectan las funciones y la estructura del cuerpo de los seres vivos. Cambian la manera de actuar, pensar o sentir de quienes las consumen. Los tipos más comúnmente utilizados son: Marihuana, Psicofármacos sin prescripción médica, Inhalantes y Cocaína.

A continuación se describe las acciones bio-sico-social que producen. Se toma como marco referencial lo divulgado por El Observatorio Argentino de drogas, dependiente de la Secretaría de programación para la prevención de la drogadicción y la lucha contra el Narcotráfico, Presidencia de la Nación Argentina (SEDRONAR) (7, 10) (<http://www.observatorio.gov.ar/>) y los informes presentados por el Instituto Nacional de abuso de drogas de los Estados Unidos (NIDA) (8) (<http://www.drugabuse.gov/es/inicio>), ambas instituciones con prestigio de funcionamiento en el área.

a) MARIHUANA

La marihuana es la droga psicoactiva de abuso más frecuente en Argentina.

Fuente: Cannabis Sativa. Dependiendo de la parte de la planta que se extraiga el material se denominará:

- Exudado resinoso seco de los extremos: Hashish.
- Hojas secas y brotes en flor de la planta: Bhang.
- Masas resinosas de hojas chicas e inflorescencias: Ganja.

Lo más habitual es que la planta sea cortada, secada, picada e incorporada a cigarrillos. A veces se encuentra contaminada con herbicidas, salmonella, aspergillus y mercurio.

Química:

La planta del cáñamo de la India sintetiza no menos de 400 compuestos químicos de los cuales 60 son cannabinoides. Los más abundantes son:

- Cannabinol (CBN).
- Cannabidiol (CBD).
- TetraHidroCannabinol que tiene varios isómeros: D9-THC: responsable de la mayoría de los efectos psicológicos, su concentración varía entre el 0,5 y el 11%.

Otros: no son psicoactivos pero disminuyen o potencian al D9-THC.

La marihuana es una droga alucinógena porque provoca percepciones sensoriales distorsionadas (destellos de luz, figuras geométricas, aumento de la sensibilidad para los estímulos externos como colores, sabores, texturas y sonidos; sensación de que los sonidos se convierten en colores y los colores en melodías). Caracterizada por risas sin motivo, exceso de palabras al hablar (frecuente), alejamiento de la realidad. Sedación y adormecimiento. Sensación de que el tiempo transcurre lentamente.

En las clasificaciones de sustancias psicoactivas se le otorga categoría propia debido a que sus efectos sobre la esfera psíquica son variados:

- Psicoestimulantes.
- Psicodpresores.

- Alucinógenos.

La marihuana generalmente se fuma en forma de cigarrillo (llamado: hierba, porro, faso, vela, churro, tuca, seca, yerba, rama o canuto) o en una pipa. También, la marihuana se puede mezclar con comida (tortas, budines) o ingerirla como infusión. Su forma más concentrada y resinosa se llama hachís y cuando está en forma de líquido negro pegajoso se conoce como aceite de hachís.

El humo de la marihuana tiene un olor pungente característico, que es usualmente agridulce.

El THC actúa en el cerebro para producir sus diversos efectos. Cuando se fuma la marihuana, el THC pasa rápidamente de los pulmones al torrente sanguíneo, que lo transporta al cerebro y a otros órganos del cuerpo. El THC actúa sobre sitios específicos en el cerebro llamados receptores de cannabinoides, disparando una serie de reacciones celulares que finalmente terminan en euforia que algunos consumidores sienten cuando fuman marihuana. Algunas áreas cerebrales tienen muchos receptores de cannabinoides; otras tienen pocos o ninguno. La mayor densidad de receptores de cannabinoides se encuentra en las partes del cerebro que influyen en el placer, la memoria, el pensamiento, la concentración, las percepciones sensoriales y del tiempo, y el movimiento coordinado (11).

No es de sorprenderse que la intoxicación por marihuana pueda causar dificultad para pensar y solucionar problemas, distorsión en las percepciones y problemas con la memoria y el aprendizaje. Las investigaciones muestran que el impacto adverso de la marihuana sobre la memoria y el aprendizaje puede durar días o semanas después de que los efectos agudos de la droga se han desvanecido (12).

Como resultado, cuando una persona consume marihuana a diario es posible que esté funcionando a un nivel intelectual reducido todo el tiempo.

Los hallazgos de las investigaciones sobre el uso a largo plazo de la marihuana indican que hay algunos cambios en el cerebro similares a aquellos que se ven después del uso a largo plazo de otras de las principales sustancias psicoactivas de abuso. Por ejemplo, la abstinencia de los cannabinoides en animales que han sido expuestos habitualmente a esta sustancia, lleva a un aumento en la activación del sistema de respuesta al estrés (13) y a cambios en la actividad de las células nerviosas que contienen dopamina (14). Las neuronas que utilizan la dopamina para comunicarse entre sí, están involucradas en la regulación de la motivación y la recompensa, y están directa o indirectamente afectadas por todas las sustancias psicoactivas de abuso.

El consumo a largo plazo de la marihuana puede llevar a la adicción, es decir, a la búsqueda y uso compulsivo de la droga a pesar de conocerse sus efectos dañinos sobre el funcionamiento social en el contexto familiar, escolar, laboral y recreativo. Las personas que han consumido marihuana por largo tiempo reportan irritabilidad, dificultad para dormir, disminución en el apetito, ansiedad y deseos por la droga, todo lo cual dificulta el abandono de la misma. Estos síntomas del síndrome de abstinencia comienzan aproximadamente al día siguiente de abandonar la SPA, llegan a su punto máximo a los dos o tres días, y se atenúan una o dos semanas después de haber consumido la droga por última vez (15,16).

Varios estudios han demostrado que existe una asociación entre el consumo crónico de marihuana y una mayor incidencia de ansiedad, depresión, ideas suicidas y esquizofrenia (17,18).

Algunos de estos estudios han demostrado que la edad inicio del consumo es un factor importante, y que el uso temprano de la droga constituye un marcador de vulnerabilidad para problemas más adelante. Sin embargo, en este momento no está claro si el consumo de marihuana causa los problemas mentales, los empeora o si se utiliza la droga en un intento de automedicarse frente a síntomas preexistentes. El consumo crónico o habitual de marihuana, especialmente en una persona muy joven, también puede ser un marcador de riesgo para las enfermedades mentales, incluyendo la adicción, que provienen de vulnerabilidades genéticas o ambientales, tal como la exposición temprana al estrés o a la violencia. Actualmente, la evidencia más fuerte establece un vínculo entre el consumo de marihuana y la esquizofrenia así como con otros trastornos relacionados (19). Las dosis altas de marihuana pueden producir una reacción psicótica aguda. Además, el consumo de esta droga podría provocar la aparición de esquizofrenia o una recaída en aquellas personas vulnerables a este trastorno.

Entre los tratamientos que han mostrado ser eficaces para la dependencia de la marihuana están las intervenciones conductuales, incluyendo la terapia cognitiva-conductual y los incentivos motivacionales (por ejemplo, cuando el análisis de orina muestra que un paciente no ha usado sustancias, se le entrega un comprobante o vale que pueden cambiar por bienes o servicios). Aunque actualmente no existen medicamentos específicos para tratar la adicción a la marihuana, los hallazgos recientes sobre cómo funciona el sistema de cannabinoides muestran ser prometedores para el desarrollo de medicamentos que ayuden a aliviar los síntomas del síndrome de abstinencia, bloqueen los efectos de intoxicación aguda (como la euforia) de la marihuana y prevengan las recaídas.

b) PSICOFARMACOS

Los medicamentos de prescripción como los analgésicos, los depresores del sistema nervioso central (los tranquilizantes y sedantes) y los estimulantes, son medidas terapéuticas sumamente útiles para tratar una variedad de problemas médicos. Los analgésicos permiten a muchas personas con dolor crónico llevar una vida productiva, los tranquilizantes pueden disminuir la ansiedad y ayudar a las pacientes con trastornos del sueño, y los estimulantes ayudan a las personas con el trastorno de déficit de atención con hiperactividad a enfocar su atención. La mayoría de las personas que toman medicamentos de prescripción lo hacen responsablemente. Sin embargo, el abuso, es decir el uso de un medicamento por una persona que no sea el paciente para quien fue prescrito o el uso en dosis o maneras no prescritas, puede producir graves efectos adversos a la salud, incluyendo la adicción (8).

Los pacientes, los profesionales de la salud y los farmacéuticos desempeñan un papel importante en la prevención del uso indebido y la adicción a los medicamentos de prescripción. Por ejemplo, informar al paciente que debe seguir cuidadosamente las instrucciones de uso del medicamento, aprender qué efectos puede tener e informar a su médico o farmacéutico si está tomando otros medicamentos, incluyendo aquellos sin necesidad de prescripción o suplementos para la salud, ya que éstos podrían interactuar con la medicación prescrita. El paciente debe leer toda la información proporcionada por el farmacéutico. Los médicos y otros proveedores de cuidados de la salud deben investigar, durante los exámenes de rutina, si el paciente tiene, en el tiempo presente o alguna vez en el pasado, un historial de abuso de sustancias, haciendo preguntas sobre qué medicamentos toma el paciente y la razón por la que los está tomando. Los profesionales de la salud deben notar cualquier aumento rápido en la cantidad del medicamento que el paciente necesita o si hay pedidos frecuentes para renovar la prescripción del medicamento

antes del tiempo establecido, pues éstos podrían ser indicadores de abuso.

Asimismo, algunos medicamentos de venta sin prescripción médica que contienen *dextrometorfano*, como los jarabes para la tos y el resfrío, tienen efectos favorables cuando se toman según las indicaciones, pero cuando se usan indebidamente, pueden llevar a consecuencias perjudiciales graves para la salud. Los padres deben estar conscientes del potencial para el abuso que tienen estos medicamentos, especialmente cuando se consumen en grandes cantidades, lo que debe ser una señal de alerta y de que posiblemente tengan que intervenir.

Medicamentos de prescripción comúnmente abusados

Aunque muchos medicamentos de prescripción se prestan al abuso o al uso indebido, las siguientes tres clases son las que se abusan con más frecuencia (8):

- * Los opioides: se recetan con frecuencia para tratar el dolor.
- * Los depresores del sistema nervioso central: se utilizan para tratar la ansiedad y los trastornos del sueño.
- * Los estimulantes: se recetan para tratar el trastorno de déficit de atención con hiperactividad y la narcolepsia.

Los opioides

Los opioides son medicamentos analgésicos, es decir, que alivian el dolor. Hay estudios que han demostrado que el uso médico adecuado de los compuestos analgésicos opioides, es decir, cuando se toman exactamente como fueron prescritos, es seguro, es una forma eficaz para controlar el dolor y rara vez causa adicción.

Entre los compuestos que pertenecen a esta categoría se encuentran la hidrocodona, la oxicodona, la morfina, el fentanilo, la codeína y otros medicamentos relacionados. La morfina y el fentanilo se utilizan frecuentemente para aliviar el dolor agudo, mientras que la codeína se utiliza para los dolores menos intensos. Otros ejemplos de opioides que se pueden recetar para aliviar el dolor incluyen el propoxifeno, la hidromorfona y la meperidina. Esta última no se utiliza muy a menudo debido a sus efectos secundarios. Además de sus propiedades analgésicas eficaces, algunos de estos medicamentos se pueden usar para aliviar la diarrea aguda o para la tos fuerte (la codeína).

Los opioides se pueden consumir por vía oral o se pueden aplastar las pastillas e inhalar o inyectar el polvo resultante. Ha habido varias muertes por sobredosis como resultado de administrarse los opioides de estas dos últimas maneras, especialmente en el caso del medicamento OxyContin, que fue diseñado en una fórmula para liberación lenta. El inhalar o inyectar los opioides resulta en una liberación rápida de la droga dentro del torrente sanguíneo, lo que expone al usuario a dosis elevadas de la droga, causando muchas de las reacciones de sobredosis reportadas.

Los opioides pueden producir somnolencia, estreñimiento y, dependiendo de la cantidad tomada, depresión respiratoria. Una sola dosis de gran cantidad puede causar depresión respiratoria grave o la muerte.

Es necesaria la supervisión médica para poder combinar los opioides con cualquier otro tipo de medicamento. Por lo general, no se deben consumir conjuntamente con bebidas alcohólicas, antihistamínicos, barbitúricos o benzodiazepinas, situación que últimamente se ha vuelto muy común entre los adolescentes y jóvenes. Debido a que todas estas sustancias deprimen la respiración, el combinar sus efectos con los de los

opioides podría resultar en una depresión respiratoria que amenace la vida del consumidor.

Sí existen formas de tratar a las personas que usan indebidamente o son adictas a los medicamentos opioides de prescripción. Al principio puede ser necesario que se sometan a una desintoxicación bajo supervisión médica, la misma que ayuda a reducir los síntomas del síndrome de abstinencia. Los tratamientos conductuales, generalmente en conjunto con medicamentos, han demostrado ser eficaces.

Los depresores del sistema nervioso central

Los depresores del sistema nervioso central (por ejemplo, tranquilizantes, sedantes) son medicamentos que disminuyen la función normal del cerebro. En dosis altas, se pueden usar algunos depresores del sistema nervioso central como anestésicos generales o preanestésicos.

Los depresores del sistema nervioso central se dividen en tres grupos, basándose en su estructura química y farmacología:

- * Los barbitúricos, como el mefobarbital y el pentobarbital sódico, se utilizan como preanestésicos y promueven el sueño.

- * Las benzodiazepinas, como el diacepam (Valium), alprazolam y el estazolam, se pueden recetar para tratar la ansiedad, reacciones agudas de estrés, ataques de pánico, convulsiones y trastornos del sueño. En este último caso, las benzodiazepinas se recetan generalmente sólo para aliviar los problemas de sueño a corto plazo debido al desarrollo de la tolerancia y el riesgo de la adicción.

- * Algunos medicamentos nuevos para tratar el insomnio, como el zolpidem, el zaleplón y la eszopiclona, ahora se recetan comúnmente para tratar los trastornos del sueño. Estos medicamentos no son

benzodicepinas. Actúan sobre un subconjunto de receptores de benzodicepinas y parecen tener menor riesgo para el abuso y la adicción.

Los depresores del sistema nervioso central generalmente se toman por vía oral, a veces en combinación con otras sustancias o para contrarrestar los efectos de otras sustancias tanto lícitas como ilícitas.

La mayoría de los depresores del sistema nervioso central actúan de manera similar en el cerebro, ya que aumentan las acciones del ácido gamma-aminobutírico (GABA). El GABA es un neurotransmisor, es decir, una sustancia química en el cerebro que facilita la comunicación entre las células cerebrales. El GABA funciona disminuyendo la actividad cerebral. A pesar de que las diferentes clases de depresores del sistema nervioso central funcionan de distintas maneras, es en última instancia su capacidad común de aumentar la actividad del GABA la que produce un efecto somnoliento o calmante.

Para el tratamiento, además de la supervisión médica para dejar de consumir estos medicamentos, la psicoterapia puede ayudar al paciente tanto hospitalizado como ambulatorio a superar la adicción a los depresores del sistema nervioso central. Por ejemplo, la terapia cognitivo-conductual se ha utilizado exitosamente para ayudar a las personas en tratamiento para el abuso de las benzodicepinas. Este tipo de terapia se concentra en la modificación del pensamiento, las expectativas y el comportamiento del paciente, al mismo tiempo que aumenta sus habilidades para hacer frente a los diversos factores de estrés que presenta la vida.

Los estimulantes

Los estimulantes son sustancias que incrementan el estado de agudeza mental, la atención y la energía. También aumentan la presión

arterial, la frecuencia cardiaca y la glucosa sanguínea, comprimen los vasos sanguíneos y abren las vías del sistema respiratorio. Entre ellos están las anfetaminas y el metilfenidato (Ritalina). Históricamente, los estimulantes se han prescrito para tratar el asma y otros problemas respiratorios, la obesidad, diversos trastornos neurológicos y una variedad de otras enfermedades. Al hacerse evidente su potencial para el abuso y la adicción, los médicos comenzaron a disminuir su prescripción. Hoy en día, se prescriben los estimulantes solamente para tratar unas pocas afecciones de salud, en particular el trastorno de déficit de atención con hiperactividad, la narcolepsia y, en algunos casos, la depresión cuando ésta no responde a otros tratamientos.

Aunque los estimulantes se suelen tomar por vía oral, algunos usuarios trituran las tabletas y las disuelven en agua para después inyectarse esta mezcla. Esto a veces causa complicaciones debido a que los rellenos insolubles en las tabletas pueden bloquear a los vasos sanguíneos pequeños. Los estimulantes han sido objeto de abuso para mejorar el rendimiento así como para fines recreativos (es decir, por la euforia que producen).

Los estimulantes tienen estructuras químicas parecidas a ciertos neurotransmisores claves del cerebro llamados monoaminas, entre las cuales están la dopamina y la norepinefrina. Su efecto terapéutico se logra mediante un aumento paulatino pero constante de dopamina, de manera similar a la producción natural de esta sustancia química por el cerebro. Los médicos comienzan recetando dosis bajas y las van aumentando poco a poco hasta lograr un efecto terapéutico. Sin embargo, cuando se toman en dosis o por vías distintas a las prescritas, los estimulantes, al igual que otras sustancias de abuso, pueden aumentar los niveles de dopamina en el cerebro de una manera rápida y altamente

ampliada, interrumpiendo la comunicación normal entre las células cerebrales, produciendo euforia y aumentando el riesgo de la adicción.

Las dosis altas de estimulantes pueden resultar en un latido irregular del corazón y una temperatura corporal peligrosamente alta además de que existe el potencial de que se produzca insuficiencia cardiovascular o convulsiones. Algunas personas pueden ponerse hostiles o tener paranoia cuando toman dosis altas de ciertos estimulantes o los toman repetidamente.

Los estimulantes no se deben mezclar con los antidepresivos, ya que éstos pueden aumentar los efectos de los estimulantes; ni con medicamentos para la tos que contengan descongestivos, aun cuando se vendan sin receta, ya que éstos pueden provocar que la presión arterial aumente a niveles peligrosos o pueden dar lugar a arritmias.

El tratamiento para la adicción a los estimulantes de prescripción se basa en las terapias conductuales que han comprobado ser eficaces para tratar la adicción a la cocaína o a la metanfetamina. Al momento, no hay medicamentos cuya eficacia haya sido comprobada para el tratamiento de la adicción a los estimulantes.

c) INHALANTES

Los inhalantes son un grupo diverso de sustancias volátiles, cuyos vapores químicos se pueden inhalar produciendo efectos psicoactivos, es decir, que alteran la mente. Si bien hay muchas otras sustancias de abuso que se pueden inhalar, el término "inhalantes" se utiliza para describir aquellas sustancias que rara vez o nunca se consumen por una vía diferente. Existe una variedad de productos que se encuentran comúnmente en la casa y en el trabajo que contienen sustancias que se pueden inhalar con el propósito de drogarse. No obstante, muchos no los consideran sustancias ya que los productos como las pinturas en aerosol

(pinturas pulverizadas), los pegamentos y los líquidos de limpieza, no fueron creados con la intención de usarse para obtener un efecto intoxicante. Sin embargo, los niños y los adolescentes los pueden obtener fácilmente y son quienes tienen mayor probabilidad de abusar de estas sustancias extremadamente tóxicas. De hecho, más estudiantes han experimentado con los inhalantes que con cualquier otra droga ilícita (20).

Los inhalantes se dividen en las siguientes categorías

Disolventes volátiles: líquidos que se vaporizan a temperatura ambiente.

* Disolventes industriales o caseros, entre ellos, los disolventes de pinturas, los quitagrasas, los líquidos para lavado en seco, la gasolina y los líquidos para los encendedores.

* Solventes para usos artísticos o de oficina, incluyendo los líquidos correctores, los líquidos de los marcadores con punta de fieltro, los productos para la limpieza de contactos eléctricos y los pegamentos.

Aerosoles: aerosoles que contienen propulsores y disolventes.

* Propulsores de aerosoles caseros como aquellos en las pinturas pulverizadas, productos para el cabello, desodorantes, protectores de telas, productos para la limpieza de computadoras y los rociadores de aceite vegetal.

Gases: se encuentran en productos caseros o comerciales y también se usan como anestésicos médicos.

* Gases usados en productos caseros o comerciales, entre ellos, los gases en los encendedores de butano y los tanques de gas propano, los aerosoles o dispensadores de crema batida y los gases refrigerantes.

* Gases anestésicos de uso médico, como el éter, el cloroformo, el halotano y el óxido nitroso (“gas hilarante”).

Nitritos: clase especial de inhalantes que se utilizan principalmente para intensificar el placer sexual.

* Nitritos orgánicos o alifáticos, que incluyen el nitrito ciclohexílico, el butílico y el amílico. Son volátiles y comúnmente se conocen como “reventadores” o “poppers”. El nitrito amílico todavía se usa para ciertos procedimientos de diagnóstico médico. Los nitritos orgánicos frecuentemente se comercializan para uso ilícito en pequeñas botellas cafés con la designación de “limpiador de videos”, “desodorante ambiental”, “limpiador de cuero” o “aroma líquido”.

Estos productos contienen una gran variedad de sustancias químicas, entre ellas:

- * Tolueno (pinturas pulverizadas, cemento de contacto, nafta)
- * Hidrocarburos clorados (químicos para el lavado en seco, líquidos de corrección)
- * Hexano (pegamentos, nafta)
- * Benceno (nafta)
- * Cloruro de metileno (removedores de barnices, diluyentes de pintura)
- * Butano (gas para los encendedores, desodorantes ambientales), y
- * Óxido nitroso (dispensadores de crema batida en aerosol, cilindros de gas).

Los inhalantes se pueden utilizar por la nariz o por la boca de diferentes maneras. Por ejemplo, aspirando o inhalando los vapores del envase, rociando los aerosoles directamente en la nariz o en la boca, o colocando un trapo en la boca que ha sido impregnado con un inhalante. También se pueden aspirar o inhalar los vapores de un globo o una bolsa de plástico o de papel que contenga un inhalante.

Ya que la intoxicación que se produce por los inhalantes, dura apenas unos minutos, muchas personas tratan de prolongar la euforia inhalando repetidamente a lo largo de varias horas.

Los efectos de los inhalantes son parecidos a los del alcohol e incluyen dificultad para hablar, euforia, mareo y falta de coordinación. Las personas que abusan de los inhalantes también pueden sentirse aturdidas, tener alucinaciones y delirio. Con el uso repetido de los inhalantes, muchos usuarios se sienten menos cohibidos y con menos control. Otros se sienten somnolientos por varias horas o tienen un dolor de cabeza persistente. Las sustancias químicas que se encuentran en los diferentes tipos de productos que se inhalan pueden producir una variedad de efectos, como confusión, náuseas o vómito.

Al desplazar el aire de los pulmones, los inhalantes le quitan oxígeno al organismo, lo que se conoce como hipoxia. La hipoxia puede lesionar las células corporales, siendo las células del cerebro especialmente vulnerables. Los síntomas de hipoxia cerebral varían de acuerdo a la región del cerebro afectada. Por ejemplo, el hipocampo ayuda a controlar la memoria, por lo que la persona que usa inhalante repetidamente puede perder la habilidad de aprender cosas nuevas o puede tener dificultad de llevar a cabo una conversación sencilla.

El uso a largo plazo de inhalantes puede descomponer la mielina, el tejido graso que forma la envoltura protectora de algunas fibras nerviosas. La mielina ayuda a estas fibras nerviosas a transportar sus mensajes con rapidez y eficacia. Al dañarse la mielina se pueden presentar espasmos musculares y temblores, incluso puede haber dificultad permanente para realizar actividades básicas como caminar, agacharse y hablar.

Aunque no es muy frecuente, el uso repetido de inhalantes puede llevar a la adicción.

Efectos dañinos e irreversibles referidos a los inhalantes:

* Pérdida de la audición: pinturas pulverizadas, pegamentos, removedores de cera, líquidos de lavado en seco y líquidos de corrección.

* Neuropatías periféricas que se pueden manifestar como espasmos en las extremidades: pegamentos, gasolina, dispensadores de crema batida en aerosol y cilindros de gas.

* Daño al sistema nervioso central, incluyendo al cerebro: pinturas pulverizadas, pegamentos y removedores de cera.

* Daño a la médula ósea: naftas-gasolinas.

Efectos graves pero posiblemente reversibles:

* Daño al hígado y a los riñones: líquidos de corrección y de lavado en seco.

* Agotamiento del oxígeno en la sangre: removedores de barnices y diluyentes de pintura.

Ya que los nitritos se usa para intensificar el placer y mejorar el rendimiento sexual, pueden estar asociados con prácticas sexuales arriesgadas que pueden aumentar en gran medida el riesgo de contraer y propagar enfermedades infecciosas como el VIH/SIDA y la hepatitis.

d) COCAINA

Nombres populares: merca, línea, papel, blanca, raya, pala, frula.

Clorhidrato de cocaína: Es un polvo blanco que se inhala y se inyecta. El método más habitual de consumo es inhalar por la nariz el polvo de cocaína finamente picado (esnifar). Otro método es la inyección

subcutánea o intravenosa. No se puede fumar porque se destruye por el calor.

Pasta de coca: también se denomina sulfato de cocaína, pasta base o simplemente pasta. Es el primer producto, bruto, no refinado, que se obtiene de las hojas de coca. Por lo tanto es menos depurada que el clorhidrato de cocaína, más tóxica, más barata y más adictiva. Se fuma.

La cocaína es una droga estimulante y altamente adictiva. Su sal de clorhidrato, la forma en polvo de la cocaína, se puede inhalar o disolver en agua para inyectarse. "Crack" es el nombre callejero de la forma de cocaína que ha sido procesada para hacer una roca de cristal que al calentarse genera vapores que se fuman. El término "crack" se refiere al crujido que produce la roca cuando está caliente.

Hay tres formas comunes de usar la cocaína; se puede inhalar, inyectar y fumar. La inhalación consiste en aspirar la cocaína en polvo a través de la nariz, donde es absorbida hacia el torrente sanguíneo a través de las membranas nasales. Inyectarse consiste en el uso de una aguja para liberar la droga directamente en el torrente sanguíneo. Fumar consiste en inhalar el vapor o el humo de la cocaína hacia los pulmones donde su absorción al torrente sanguíneo puede ser tan rápida como cuando es inyectada. Los tres métodos del uso de cocaína pueden causar adicción y otros problemas graves de salud, incluyendo un mayor riesgo de contraer el VIH y otras enfermedades infecciosas, por prácticas sexuales o por compartir jeringas.

La intensidad y la duración de los efectos de la cocaína, que incluyen un aumento de energía, disminución de la fatiga, además de agudeza mental, dependen de la forma de administración de la droga. Cuanto más rápido entra la cocaína al torrente sanguíneo y llega al cerebro, más intensa es la euforia. La cocaína inyectada o fumada

produce una euforia más rápida y más fuerte que la inhalada. Por otro lado, entre más rápida es la absorción, generalmente es más corta la duración de la acción; la euforia puede durar de 15 a 30 minutos si la cocaína se inhala y de 5 a 10 minutos si se fuma. Para poder mantener la euforia, los usuarios de la cocaína deben administrarse de nuevo la droga. Por esta razón, algunas veces el abuso de la cocaína ocurre administrándose repetidamente la droga en un período relativamente corto, aumentando progresivamente la dosis.

La cocaína es un estimulante poderoso del sistema nervioso central. Incrementa la concentración de la dopamina, una sustancia química del cerebro (o un neurotransmisor) asociada con el placer y el movimiento, en el circuito de gratificación del cerebro. Ciertas células del cerebro o neuronas usan la dopamina para comunicarse. Normalmente, la dopamina es liberada por una neurona en respuesta a una señal placentera (por ejemplo, el olor rico de una comida) y luego reciclada de nuevo a la célula que la liberó, apagando así las señales entre las neuronas. La cocaína actúa previniendo el reciclaje de la dopamina, causando que se acumule una cantidad excesiva del neurotransmisor. Esto hace que se amplifique el mensaje y la respuesta de la neurona receptora y por último perturba la comunicación normal. Este exceso de la dopamina es el responsable de los efectos eufóricos de la cocaína. Cuando se usa de forma repetida, la cocaína puede inducir cambios a largo plazo en el sistema de gratificación del cerebro así como en otros sistemas del cerebro, lo que con el tiempo conlleva a la adicción. El uso repetido a menudo también crea tolerancia a la euforia causada por la cocaína. Muchos usuarios de cocaína informan que tratan en vano de conseguir que la droga les produzca el mismo placer que sintieron la primera vez que la usaron. Ciertos usuarios aumentan su dosis para tratar de intensificar y prolongar los efectos eufóricos, pero esto también puede incrementar el riesgo de efectos psicológicos o fisiológicos perjudiciales.

El uso de la cocaína tiene una variedad de efectos adversos en el organismo. Por ejemplo, la cocaína contrae los vasos sanguíneos, dilata las pupilas e incrementa la temperatura corporal, el ritmo cardíaco y la presión arterial. Puede también causar dolor de cabeza y complicaciones gastrointestinales tales como, dolor abdominal y náuseas. Ya que la cocaína tiene la tendencia a disminuir el apetito, muchos usuarios habituales pueden sufrir también desnutrición.

Independientemente de la forma o la frecuencia del uso, el consumidor de cocaína se expone a tener una emergencia cardiovascular o cerebrovascular aguda, como un ataque al corazón o una apoplejía o ataque cerebrovascular, que pueden resultar en muerte súbita. Las muertes relacionadas con la cocaína son a menudo el resultado de una convulsión o un paro cardíaco seguidos de un paro respiratorio.

Un peligro adicional: el etileno de cocaína, el uso de sustancias múltiples es común entre los consumidores de sustancias o de alcohol. Cuando las personas combinan dos o más sustancias psicoactivas, tales como la cocaína y el alcohol, están agravando el peligro que presenta cada una de estas sustancias por separado y, sin saberlo, realizan en sus propios cuerpos un experimento químico complejo. Los investigadores han encontrado que el hígado humano combina la cocaína y el alcohol para producir una tercera sustancia, el etileno de cocaína, que intensifica los efectos eufóricos de la cocaína. El etileno de cocaína está asociado con un riesgo mayor de muerte súbita que si se usara la cocaína sola.

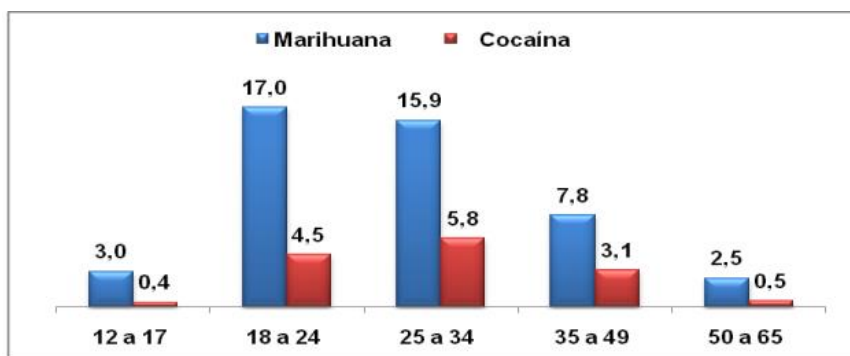
Epidemiología del consumo de SPA, SEDRONAR 2010 (10)

Las tasas de consumo de alguna droga ilícita son marcadamente superiores en la población de 18 a 34 años (más del 16,5 %) con respecto a los menores de 12 a 17 y los adultos de 50 a 65 años (3,5% y 5,4 % respectivamente).

Respecto del consumo de marihuana, la tasa mayor se observa en los jóvenes de 18 a 24 años con una tasa del 17% y entre los de 25 a 34 años con una tasa casi del 16%, la población de 12 a 17 años presenta la tasa de consumo menor, del 12.2% pero sin diferencias significativas entre estos grupos de edad.

Respecto del consumo de cocaína, entre la población de 25 a 34 años se encuentran las tasas de mayor consumo (5,8 %). Entre los demás grupos de edad, las tasas son menores: 4,5 % entre los que tienen 18 a 24. (Figura I)

Figura I. Prevalencia (frecuencia) de consumo de marihuana y cocaína según grupos de edad.

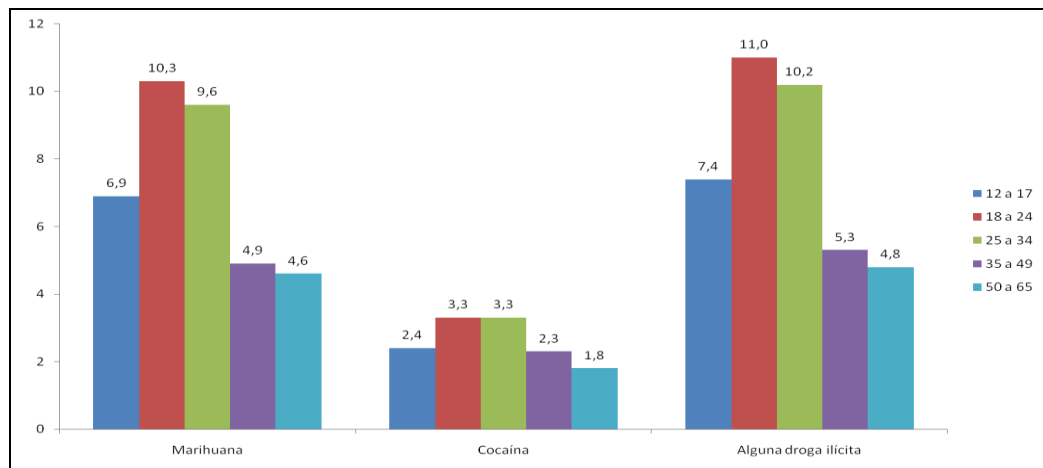


Fuente de datos: OBSERVATORIO ARGENTINO DE DROGAS, SEDRONAR 2010.

El consumo de tranquilizantes sin prescripción médica presenta mayor tasa entre las edades de 25 a 34 años, y disminuye a un 2,3%

en la población de 50 a 65 años y a menos del 1% entre los jóvenes de 12 a 17 años. (Figura II)

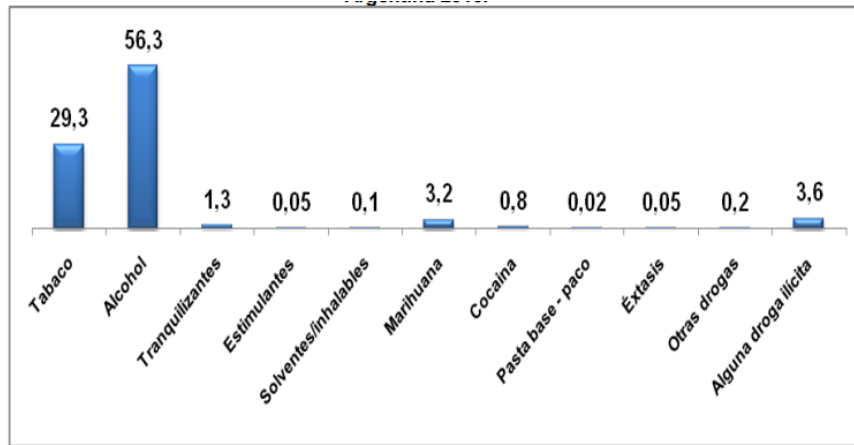
Figura II. Prevalencia (frecuencia) de sustancias ilícitas según edad. Total país. 2010.



Fuente de datos: OBSERVATORIO ARGENTINO DE DROGAS, SEDRONAR 2010 (10)

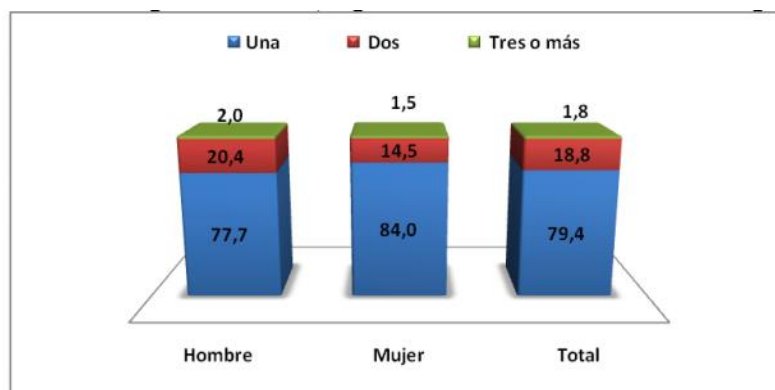
Prevalencia: Las medidas de prevalencia indican el uso de las sustancias. Se define a una persona como consumidor de alguna de las sustancias analizadas si la usó por lo menos una vez. (Figura III, IV)

Figura III. Prevalencia (frecuencia) de consumo de sustancias psicoactivas. Población de 12 a 65 años. Argentina 2010.



Fuente de datos: OBSERVATORIO ARGENTINO DE DROGAS, SEDRONAR 2010 (10)

Figura IV. Policonsumo (frecuencia) de sustancias, excluidos tabaco y alcohol, según sexo. Total país. 2010



Fuente de datos: OBSERVATORIO ARGENTINO DE DROGAS, SEDRONAR 2010 (10)

Prevalencia anual indica la proporción de personas que declaran haber consumido cada una de las sustancias en los últimos 12 meses anteriores al momento de responder la encuesta. Este consumo puede ser entendido como consumo reciente y es el mejor indicador del consumo de sustancias ilícitas y de uso indebido.

Usaron marihuana en el último año el 6.9% y cocaína el 2.6%. El uso de psicofármacos sin prescripción médica fue del 1.2% de la población en el uso de tranquilizantes y del 0.4% en el uso de estimulantes. El 0.5% de la población declaró consumo de éxtasis y pasta base y un 0.1% declaró haber usado sustancias inhalables (21).

La drogadicción es una enfermedad prevenible. Los resultados de las investigaciones de prevención auspiciadas por el National Institute on Drug Abuse (NIDA) (8) han demostrado que los programas de promoción que involucran a la familia, las escuelas, las comunidades y los medios de comunicación son herramientas eficaces en la reducción del abuso de sustancias. Mientras que hay muchos eventos y factores culturales que afectan las tendencias del abuso de sustancias, cuando los jóvenes perciben al abuso de sustancias como dañino, reducen el consumo del mismo. Por lo tanto, es necesario ayudar a los jóvenes y al público en general a comprender los riesgos del uso y abuso de sustancias y continuar promoviendo a través de los maestros, padres y profesionales de cuidados de la salud la necesidad de profundizar el estudio con respecto a esta problemática.

Orientar las políticas preventivas y asistenciales requiere necesariamente poder diferenciar el peso relativo que cada uno de los grupos de individuos en situación de riesgo, dónde se localizan según espacios territoriales, qué características sociales tienen (clases sociales o niveles socioeconómicos, edad, sexo, nivel de educación) y cuáles son los patrones de consumo que manifiestan (tipo de sustancia, frecuencia de uso, edad de inicio) (21).

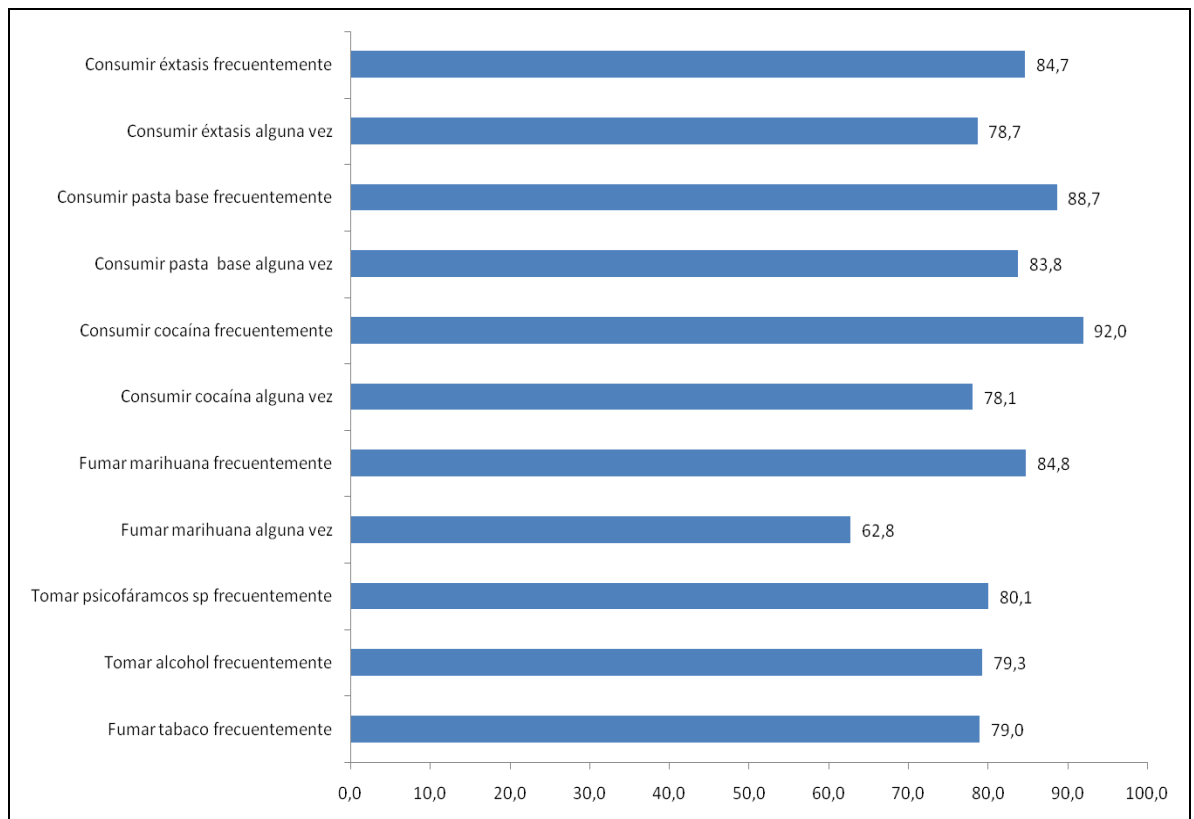
Es importante para el análisis de este fenómeno la valoración de los factores de riesgo-protección como los estímulos o situaciones sociales, familiares y personales que determinan una mayor o menor vulnerabilidad respecto del uso de sustancias. Además de la percepción

de riesgo como una medida subjetiva de percepción del daño asociado al consumo de determinada droga.

Existen algunos Indicadores de propensión a consumir:

- Percepción de facilidad de acceso: medida subjetiva de la percepción de facilidad o dificultad para conseguir una droga determinada.
- Curiosidad por probar alguna droga
- Percepción sobre la decisión del consumo o no frente a la ocasión de probar alguna droga.

Gráfico V. Percepción de Gran Riesgo del consumo de sustancias (frecuencia). Total país. 2006.



Fuentes de datos: OBSERVATORIO ARGENTINO DE DROGAS (21)

Adolescencia y Juventud

Se parte de una concepción de Adolescencia-Juventud, como una etapa de la vida humana, que comienza a partir de la pubertad y se prolonga durante el tiempo que le demanda a cada sujeto alcanzar la autonomía, hacerse responsable de su propia vida, a partir de que logra su propia identidad, como inicio de la adultez. El modo en que este proceso se desarrolle, depende de las características del contexto (a su particular situación familiar, de género, de lugar, de clase social, de educación, entre otras) y del momento histórico en que al adolescente le toque vivir (22).

Quiroga 1999, (23) reconoce tres momentos: adolescencia temprana (entre 13 y 15 años), en la que se suelen intensificar las conductas rebeldes y el mal desempeño escolar; adolescencia media (entre 15 y 18 años), donde surgen los primeros noviazgos y la formación de grupos de pares; y la adolescencia tardía (o Juventud) (entre 18 y 28 años), que es el tiempo de resolución de las problemáticas que conducirán al adolescente hacia la adultez. La OMS por su parte, establece un parámetro cronológico, entre los 10 y 19 años, para definir la adolescencia.

Durante la adolescencia se construyen una serie de identificaciones nuevas, sin renunciar por completo a las primeras identificaciones infantiles. Los nuevos modelos, pueden ser adultos ajenos a la familia (diferentes mediadores como maestros, médicos u odontólogos), pero también otros jóvenes. Los compañeros, los amigos, son el espejo en que el adolescente se mira en busca de aceptación y aprobación (24).

En la construcción de su identidad, el adolescente manifiesta actitudes de diferenciación que pueden abarcar desde, desprolijidad en su

aspecto físico, falta de interés por la limpieza y el orden, desafío a la autoridad, provocación directa de los adultos, bajo rendimiento escolar, repetición del año, abandono de la escuela, dormir en exceso, o vagar; hasta conductas que lo ponen en franca situación de riesgo (25), como ejercicio prematuro de la sexualidad, fugas del hogar, consumo abusivo de alcohol y/o drogas, trastornos alimentarios, actos delictivos, en una clara diferenciación de su mundo pasado y en la búsqueda de límites puestos por los adultos (26).

Muchos autores señalan que, a diferencia de otras épocas, el adulto posmoderno no representa un modelo de adulto perfectamente constituido, en parte debido a que no tiene una identidad claramente definida, ni social, ni sexual, ni laboralmente estable (26). Inmerso en los valores posmodernos del culto a la imagen, la contemplación narcisista, la obsesión por el culto al cuerpo y la apariencia juvenil, convierten a la adolescencia en el imperativo categórico del resto de las generaciones.

El hombre posmoderno de la cultura “light”, pasa del absolutismo al relativismo absoluto (26), donde el individualismo y el sentirse “único”, contrasta con el modelo real que unifica las conductas, los gustos y la moda. Donde el ser “parte” se relativiza con el “ser único”.

Una cultura con medios de comunicación que a través de la imagen y la apariencia, imponen un modo de pensar, estilos de vida y de conductas de salud (belleza perfecta, delgadez, etc.).

Ciertamente en este contexto que les toca vivir a los adolescentes hoy, de fluctuaciones y relativismo, la construcción de su identidad, de sus conductas, de sus anhelos, resulta dificultosa.

La salud de los adolescentes es un elemento clave para el desarrollo económico, social y político de los países de Latinoamérica, de

ella depende el éxito, desarrollo y competencia de las sociedades que conforman (27).

Según la Comisión Económica para América Latina (CEPAL), estimaba que en 1999, la población entre 10 y 19 años representaba el 21% de la población total de la Región, siendo la distribución homogénea por sexo. Se estima que la pobreza alcanzó en el año 2000 al 56 % de niños y jóvenes de entre 0 y 19 años de edad en América Latina.

Los adolescentes y jóvenes entre 10 y 24 años, representan el 29.5% de la población total en Argentina, eso significa 10.924.427 personas, según el INDEC; Censo Nacional de Población (28, 29).

Con relación a la educación de los adolescentes, se destaca una situación crítica, en especial para aquellos adolescentes que viven en hogares pobres. De acuerdo a datos censales, solamente el 61.2% de los adolescentes entre 15 y 18 años asisten al sistema educativo, lo que significa que quedan fuera de él, casi 4 de cada 10 adolescentes (28). El análisis particular de cada realidad nos confronta con la necesidad de indagar respecto a la distribución geográfica de los grupos sociales que presentan las mayores desventajas educativas, para ello, para lo cual se dispone de algunos indicadores de contexto sociocultural y de cobertura educativa. González 2004, construye clúster empleando la georeferenciación de algunas variables socioeconómicas y educacionales como recurso para la síntesis de la información en una nueva variable a la que denomina Vulnerabilidad Educativa, en la ciudad de Córdoba (30, 31). De acuerdo a ello, se agrupan las fracciones geográficas del departamento Córdoba capital en cinco estratos:

- El Clúster 1 correspondiente a sectores de ingresos medios altos,
- El Clúster 2 con características de sectores de ingresos medios,
- El Clúster 3 compatible con sectores de ingresos bajos,

- Los Clústeres 4 y 5 que agrupan fracciones rurales.

El nivel de Vulnerabilidad Educativa puede utilizarse como un indicador aproximado de la Vulnerabilidad Social que presentan los individuos en una comunidad (30, 31).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que el 70% de las muertes producidas en adultos se debe a conductas iniciadas en la adolescencia (32). Si bien los adolescentes constituyen el grupo poblacional con la tasa de mortalidad más baja “las muertes en la franja etaria de 10 a 25 años alcanza el 2.4 %” es imposible pensarla como exenta de riesgos (33). Dichos riesgos están asociados a conductas, hábitos y condiciones vitales de los propios adolescentes, que reflejan que las principales causas de muerte son los accidentes o situaciones de violencia. Las exposiciones a conductas nocivas como el consumo de alcohol, drogas, inicio sexual precoz (34), etc.; no causan en general morbilidad y mortalidad durante el período de la adolescencia; sus efectos y costos se evidencian en etapas posteriores de la vida. Sin embargo, este grupo poblacional tan importante, no es tenido en cuenta dentro de las políticas públicas, ni se encuentra dentro de la agenda de salud pública.

Los programas de atención en salud de los adolescentes en Latinoamérica son generalmente tendientes a cubrir la denominada “atención terciaria”, que consiste en, reparar el daño causado por hábitos o conductas perniciosas instaladas tiempo atrás. Más importante aún es que los esfuerzos terciarios se dirigen usualmente en una sola conducta problemática, (el embarazo temprano, el abuso de drogas o la delincuencia), se centran sólo en el individuo, y no utilizan un enfoque integral orientado hacia el adolescente, su familia, el ambiente y el contexto general en que ocurre el comportamiento

En los últimos 20 años la Organización Mundial de la Salud ha reconocido reiteradamente la singular importancia de la salud y el bienestar de los adolescentes y jóvenes, señalando la necesidad de asignar alta prioridad a los programas (29) dirigidos a su fomento y restablecimiento, así como a la prevención de las enfermedades que los afectan (35).

En ese sentido, el Congreso de la Nación Argentina ratificó la Convención sobre los Derechos del Niño el 27 de septiembre de 1990 mediante la ley 23.849 y la Asamblea Constituyente la incorporó al artículo 75 de la Constitución de la Nación Argentina en agosto de 1994. A partir de ello el estado se compromete a realizar los esfuerzos posibles para asegurar que todo niño, niña y adolescente tenga acceso a todos los derechos que figuran en la Convención.

En la mayoría de los países, las estadísticas no están separadas por grupos etáreos, ni por género, dejando sin representatividad a este grupo tan claramente vulnerable, siendo escasa la información acerca de la edad de inicio laboral, de su nivel de escolarización; pocos son los datos epidemiológicos y los existentes están referidos a una sola conducta problemática (como el embarazo temprano, el abuso de drogas o la delincuencia) desprendida, muchas veces, de la situación social del adolescente y joven.

Cariología

Existe una tendencia a la declinación de la caries que se ha venido observando desde los años 70; primero en los países con políticas de Promoción de Salud sostenidas en el tiempo y sólo hasta hace pocos años en otras regiones del mundo, aunque no con la misma magnitud y velocidad. La evidencia disponible sugiere que esto se debe al amplio uso de fluoruros, y a la implementación de programas de higiene oral dirigidos especialmente a la población escolar. A pesar de todos los esfuerzos realizados, las enfermedades de los dientes y estructuras de sostén siguen ocupando un importante lugar de la morbilidad general de la población en Argentina, sobretodo en comunidades de vulnerabilidades específicas como la del presente estudio en drogodependientes.

Así según la concepción desde donde se aborde este fenómeno de caries es enfocada bajo diferentes aspectos. Desde el punto de vista morfológico, es una enfermedad que determina la destrucción de la estructura de los tejidos del diente Según los criterios epidemiológicos es la enfermedad con mayor prevalencia que padece el hombre moderno. Desde la perspectiva sociológica, es una enfermedad bio-social dependiente de la calidad y condiciones de vida de un determinado grupo poblacional con vulnerabilidades específicas, para otros es una enfermedad infecciosa dependiente de una dieta rica en azúcar. En general todas pueden considerarse parciales y complementarias.

Para comenzar un análisis de la problemática clínica de caries, es necesario comenzar desde el proceso eruptivo, donde los elementos dentarios se encuentran expuestos a una serie de agentes físicos, químicos y bacterianos presentes en el ambiente bucal. Estas influencias pueden alterar su estructura, modificar el equilibrio biológico, y favorecer diferentes situaciones clínicas que dependen no solo de la agresión de los agentes a los que están expuestos, sino también de la capacidad

protectora o de defensa del medio-huésped. La interrelación dinámica entre el huésped, el agente patógeno y el sustrato logrado puede generar un desequilibrio en el ambiente bucal, favoreciendo la aparición de enfermedades buco-dentales (36). La caries es ante todo una "afección de ecología alterada", concepto acorde con el de la cavidad bucal como un sistema ecológico complejo y dinámico, con diferentes ecosistemas orales.

A partir de los estudios de Miller en 1890, la caries fue considerada esencialmente una enfermedad bacteriana, sin embargo actualmente se le reconoce desde la complejidad de su desarrollo una etiología multifactorial. La Cariología moderna considera que en el desarrollo etiopatogénico de la caries intervienen otros elementos relativos al hospedero, como son los factores socioeconómicos y culturales, que no solo condicionan hábitos dietéticos y de higiene oral, sino que además modulan la respuesta inmune en la cavidad oral a través de la saliva y el fluido crevicular (37-40).

El inicio de esta enfermedad es el resultado de una interrelación compleja entre diferentes factores que pueden ser clasificados en dos grupos: primarios (dieta, huésped, microorganismos) y moduladores (tiempo, edad, salud general, educación, nivel socioeconómico, experiencia de caries, hábitos, exposición a fluoruros) (39). La interacción de dichos factores incide en los procesos de desmineralización y remineralización que se suceden en forma constante sobre las superficies dentarias expuestas al medio bucal (39). La caries dental se relaciona estrechamente con la dinámica de dicho proceso (36). El daño inicial consiste básicamente en la disolución o desmineralización del esmalte dentario en un medio ácido a nivel subclínico, que se inicia cuando el pH desciende a valores inferiores al del pH crítico del esmalte (pH 5,5), a partir de los ácidos provenientes de la actividad metabólica de desecho de

los microorganismos. Si el proceso carioso avanza hasta producir evidencias clínicas, resultando muy poco probable modificar las condiciones físico-químicas para su reversión ad integrum (36).

Actualmente, el diagnóstico de esta enfermedad está basado en el análisis de los factores de riesgo, teniendo en cuenta que antes de que la lesión se manifieste clínicamente, existe la probabilidad de que el daño se haya producido o se encuentre en desarrollo (36).

Las desviaciones iniciales del equilibrio dinámico inestable entre desmineralización y remineralización pueden recuperarse en forma biológica en un ambiente bucal favorable, o por acciones profesionales cario-preventivas. En caso contrario, si el avance de la desmineralización progresa, comprometerá la resistencia estructural de la corona, con la invasión de microorganismos en dentina lo que puede llegar a afectar la vitalidad del diente (41).

Considerando que la mayoría de las personas nacen con los elementos biológicos sanos resulta fundamental conocer por qué algunos se enferman, y el modo de evitarlo (42), sobretodo en comunidades con vulnerabilidades específicas, como en este caso drogodependientes. En este sentido numerosos autores concuerdan que la desmineralización es un desequilibrio biológico en la inestable dinámica del proceso desmineralización y remineralización, que puede ser detenido o revertido terapéuticamente, especialmente con el aporte de fluoruro exógeno, como así también, por los mecanismos biológicos en los que la saliva juega un rol muy importante. El esmalte puede remineralizarse tras la descalcificación cariosa inicial, si existe disponibilidad de iones protectores de hidroxifosfato cálcico y flúor en la cavidad bucal, pero si la caries sobrepasa la unión amelo-dentinaria, obliga a realizar una preparación cavitaria y obturación (43).

La OMS reconoce que la caries afecta a más del 90% de la población y que los servicios de salud en los países en desarrollo no cubren plenamente las necesidades de sus habitantes. La enfermedad de caries presente en el medio bucal puede dar como resultado lesiones de caries en diferentes sitios de los elementos dentarios. De acuerdo a su localización en las diferentes superficies dentarias, la caries puede ser clasificada en dos grandes grupos: caries de superficies lisas y caries de fosas y fisuras. Estas últimas estructuras son ocho veces más vulnerables a la caries que las superficies lisas, debido a las fallas fisurales que originan estos defectos (41).

En relación a sus características clínicas, la superficie del esmalte normal se presenta lisa, dura, pulida y brillante. Su apariencia translúcida, vinculada al grado de mineralización y espesor, permite percibir el color de la dentina subyacente. El espesor del esmalte varía en las distintas piezas dentarias y en las diferentes zonas del elemento dentario (44). En las puntas cuspídeas es de aproximadamente 2,5 mm, en los bordes incisales, 2,0 mm disminuyendo su espesor significativamente por debajo de las fisuras oclusales profundas y en la zona cervical (38).

Diagnóstico del riesgo cariogénico.

El riesgo constituye una medida de probabilidad estadística de que en un futuro se produzca un acontecimiento, generalmente, no deseado. La medición de dicha probabilidad es el enfoque de riesgo (38, 45-48). La valoración de riesgo de caries deberá contemplar los factores que interactúan en la enfermedad. La utilidad de identificar estos factores, se basa en que los mismos son observables antes de que se produzca la lesión (47), lo que permite categorizar niveles de riesgo individuales o comunitarios.

Los factores o indicadores que contribuyen a la valoración de riesgo de caries dental han sido clasificados y descriptos de diferentes maneras. Se reconoce que el poder predictor de un factor individual no es suficiente (46), por lo tanto consideramos que si bien se describen en forma individual, es necesario realizar una cuidadosa interpretación en relación a su compleja interacción.

-Biopelícula: como ecosistema microbiano organizado, con características funcionales y estructurales complejas. Para medirla, existen diferentes índices, que permiten un análisis cuantitativo de este factor de riesgo. Entre ellos se pueden mencionar el índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillón (1964), el de O'Leary (1972) y el de Löe y Silness (1964, 1967) (49, 50); siendo éste último el más utilizado (38, 45, 49). Como estos índices se desarrollaron para enfermedad periodontal, contemplan en general, las superficies dentarias lisas. Aunque menos utilizados, se han desarrollado índices para las superficies oclusales (Índice de placa oclusal- IPO), mediante diferenciación de placa bacteriana nueva o vieja con sustancias colorantes de doble tono (45). Su combinación con los métodos mencionados anteriormente complementaría el estudio de riesgo de caries. Por otra parte, se puede considerar como factor de riesgo el aumento de microorganismos de la placa (46). Las técnicas basadas en el recuento de microorganismos, especialmente *Streptococcus mutans*, en saliva y placa bacteriana, son consideradas de interés para el diagnóstico de riesgo cariogénico. Cuando el número de colonias de *Streptococcus* por mm^3 alcanza 200.000, y la cantidad de *Streptococcus* del grupo mutans excede al 10% del total, se considera que el paciente tiene actividad o riesgo actual de caries (38). El riesgo de presentar caries radicular está directamente relacionado a la situación periodontal del sujeto, medurado mediante el Índice Periodontal Comunitario (IPC) (49), que fue desarrollado por un grupo de trabajo a petición de la FDI/OMS, en 1979, como método de

encuesta para investigar condiciones periodontales. Finalmente fue analizado y descrito en 1982 por Ainamo y colaboradores, por sus ventajas de simplicidad, rapidez en el examen y uniformidad internacional. Registra las condiciones periodontales más comunes y tratables: sangramiento e inflamación gingival, bolsa periodontal y cálculos. Nos da necesidades de tratamiento en las poblaciones a las que se lo registra.

-Saliva: Esta sustancia compuesta principalmente de agua, sales minerales y complejos proteicos, tiene un rol importante en la mantención del ambiente bucal (38, 39, 51, 52). En relación al proceso de caries dental, interviene en todas sus fases mediante su acción de limpieza mecánica, intercambio iónico en el proceso desmineralización-remineralización, inhibición de la microflora cariogénica, neutralización en las variaciones de pH del medio y capacidad de “despeje” de sustancias (39, 52). Considerada como factor de riesgo, resulta de interés analizar el flujo salival, su pH, capacidad buffer y la cantidad de microorganismos cariogénicos presentes en saliva total estimulada (39). La composición de la saliva depende, entre otros factores, de su velocidad de secreción, por lo tanto sus funciones de defensa estarían relacionadas directamente con su volumen (24). Se consideran factores de alto riesgo de caries, flujo salival < 0,7 ml/minuto, pH inferior a 5,7 y recuento de *Streptococcus mutans* > a 100.000 UFC/ ml. (39, 45).

-Huésped susceptible: Las características del huésped constituyen otro factor de riesgo, en relación a la estructura del esmalte dental, la anatomía dentaria, malposiciones dentarias, respuesta inmunológica a las bacterias cariogénicas y la composición de la saliva (39, 45).

-Edad: Investigadores como Uribe Echevarría y Priotto (37), en 1990, proponen el esquema pentafactorial de etiología de caries basándose en la importancia del factor edad. Como factor de riesgo es importante tener en cuenta la curva de la homeostasis vital, readaptada al ámbito

especifico oclusal, según la cual, en la primera edad (de 0 a 25 \pm 3años) existe mayor incidencia de caries de fosas, surcos, puntos y fisuras; en la segunda (25 \pm 3 a 55 \pm 5 años) existiría un periodo de estabilidad; y en la tercera, aparecen las lesiones del tercio gingival. Por lo tanto, según la edad, el individuo podría corresponder a grupos de riesgo para las diferentes superficies dentarias.

-Actividad de caries: La presencia de lesiones activas al momento del examen y la experiencia pasada de caries es la evidencia más fuerte que tiene un paciente de desarrollar caries dental (46, 53, 54, 55). La evidencia clínica de enfermedad activa puede ser un potente indicador de que la caries se está desarrollando en otro sector dentro de la boca a nivel subclínico (53). Actividad se define como la suma de nuevas lesiones y aumento de las existentes en un tiempo dado. Comprende el registro de la experiencia de caries, número de lesiones, progreso, localización y apariencia clínica. Las características clínicas de una lesión activa, según su grado de avance, pueden ser: pérdida de sustancia de fondo blando o manchas blancas o pardas de aspecto opaco, superficie rugosa, porosa, con pérdida de brillo y translucidez. La localización de la lesión y su relación con presencia de placa bacteriana también pueden contribuir al diagnóstico de su actividad (53).

El diagnóstico de caries en los primeros estadios, presenta dificultades debido a la posibilidad de "caries oculta" (56, 57). Habitualmente, la presencia o ausencia de caries se define basándose en señales subjetivas como color, translucidez y dureza. Es frecuente que el resultado final sea de alta especificidad, pero de baja sensibilidad, lo que implica que un alto número de lesiones incipientes pueden pasar desapercibidas (53).

Clasificación según localización de la caries:

- Caries de fosas y fisuras: Localizadas en las caras oclusales de premolares y molares, caras palatinas de dientes anteriores superiores y molares superiores y en las caras vestibulares de molares inferiores. Por su disposición en forma de ángulo agudo hacia el límite amelodentinario, proporcionan retención mecánica y un microambiente ecológico propicio para el desarrollo de la caries.
- Caries de superficies lisas: Localizadas en las caras proximales por debajo de la relación de contacto con el diente vecino y en el 1/3 cervical de las caras vestibulares y linguales o palatinas. Siempre están precedidas por la presencia de biopelícula.
- Caries radicular: Se inicia por debajo de la unión amelo-cementaria, en aquellas superficies radiculares donde la cresta del margen gingival ha sufrido retracción, llevando a la exposición de la superficie cementaria, bajo la presencia de acúmulo de biopelícula, se diferencia de la erosión, la abrasión y la reabsorción idiopática, afecciones que también afectan a la raíz.

Clasificación según profundidad de la caries:

- Caries limitada en esmalte: Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte sin o con ruptura de la superficie externa.
- Caries en dentina superficial: Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte y capa superficial de la dentina con ruptura de la superficie externa.
- Caries en dentina profunda: Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte y la dentina profunda.
- Caries de Cemento: Proceso de destrucción dentaria que afecta esta zona del diente.

Clasificación según avance de la lesión de caries:

- ✓ Caries activa: puede ser de avance rápido o lento.
- ✓ Caries detenida: cuando las condiciones que dieron origen a la caries varían y se detiene el avance de la lesión.

Diagnóstico Clínico

Se utilizan para el diagnóstico los siguientes elementos: anamnesis, observación visual, exploración táctil, examen radiográfico, transiluminación y sustancias detectoras de caries, según corresponda. Entre los métodos clínicos para el diagnóstico de caries en fosas y fisuras oclusales se identifican dos líneas de acción generales dos escuelas:

1- Examen visual y táctil

2- Examen visual exclusivamente

El examen táctil, sostenido por la escuela de Estados Unidos, consiste en el sondeo del esmalte con la punta aguda de un explorador (41, 53, 54, 58). Estudios clínicos han demostrado que el examen táctil es poco confiable ya que puede producir diagnóstico falso positivo (58). Además un explorador puede causar cavitación en una fosa o fisura desmineralizada, impidiendo así la posibilidad de remineralización (39, 54, 56, 58). En concordancia con lo anteriormente señalado, según Pitts, en muchos países de Europa no se considera ético el uso del explorador en superficies oclusales, debido a la posibilidad de producir daño iatrogénico particularmente en caries iniciales (57).

El método visual representa la postura de las escuelas escandinava y europea (41, 53, 54, 58). En un estudio Amerise, 2003, cuyo propósito fue determinar la validez del examen visual, se concluyó que existe una buena concordancia entre este y el diagnóstico

histopatológico (59). La presencia de lesión puede observarse como un área opaca gris o gris amarilla que se transluce a través del esmalte (41). La inspección visual puede ofrecer cambios en las propiedades ópticas tales como pigmentación y/u opacidad periférica (58).

La caries de esmalte: Se manifiesta clínicamente como una mancha blanca, opaca con aspecto de tiza. El esmalte pierde el brillo y se torna ligeramente poroso. Cuando se encuentra en las capas profundas de esmalte, puede existir cavitación. Si la caries es de avance lento, crónico, con períodos de interrupción, el aspecto es de un color negro marrón o amarillo oscuro. Puede localizarse en las fosas y fisuras, en el 1/3 cervical de todos los dientes fundamentalmente en molares o coincidiendo con la zona de contacto proximal. Como medio diagnóstico se utiliza la inspección visual y la sustancia detectora (60).

La caries de dentina superficial: Se observa a la exploración cavitación que afecta la capa superficial de la dentina. Si la caries es de avance rápido, presenta un aspecto blanco amarillento y consistencia blanda. Si el avance es lento, presenta una consistencia dura más resistente y de color amarillo oscuro o marrón. Se puede localizar en fosas y fisuras, superficies lisas o en la raíz del diente. El paciente puede referir sintomatología dolorosa. Según Carracedo Ruiz (2009), como medio diagnóstico se utiliza la anamnesis, inspección visual, exploración y examen radiográfico donde se observa zona radiolúcida que incluye esmalte y capa superficial de la dentina. El examen radiográfico es de gran utilidad en caries proximales sobre todo de dientes posteriores y en fosas y fisuras oclusales cuando no ha ocurrido la fractura de esmalte. La transiluminación resulta de mayor valor en las caries proximales de dientes anteriores (60).

La caries de dentina profunda: Se observa a la exploración cavitación que afecta las capas profundas de la dentina. Si la caries es de

avance rápido presenta un aspecto blanco amarillento y de consistencia blanda con gran destrucción de la dentina y posible compromiso pulpar. Sí el avance es lento presenta una consistencia dura más resistente y de color amarillo oscuro o marrón. El paciente puede referir sintomatología dolorosa.

La caries radicular: Incluidos el cemento y la dentina, se presentan típicamente en forma de lesión crónica lentamente progresiva. Generalmente esta cubierta por una capa de placa. De acuerdo al avance de la lesión, se puede observar coloración pardusca y dentina reblandecida.

Hay que tener en cuenta que el diagnóstico de caries oclusales constituye un problema de difícil resolución, que fue reconocido por Black, quien señaló que la reacción inmune o algunos cambios en las condiciones locales podían detener la lesión en periodos tempranos. En estos casos, las lesiones detenidas podrían tomar una coloración oscura, y no estaría indicado su tratamiento restaurador (61). En el mismo sentido, Basso 2002 (54), afirma que el color más oscuro dejó de ser indicio de caries, al comprobarse que los surcos remineralizados eran más oscuros, duros y brillantes.

Además, sería de interés tener en cuenta que la mayoría de las guías de mediciones establecen que las lesiones dudosas deberán ser consideradas sanas (61). Según Ferreira Zandoná 2007, el reto consiste en determinar la actividad de la lesión en un umbral que conduce a una adecuada intervención precoz pero no a un sobretratamiento (53).

Situación actual del estudio del impacto del uso de SPA sobre el componente bucal de la salud.

Dentro de los sistemas que afecta el abuso y dependencia de sustancias psicoactivas, está el sistema estomatognático, cuyas lesiones pueden ser causadas por las mismas sustancias psicoactivas, asociadas a la negligencia en el cuidado de higiene oral, por ejemplo enfermedades como gingivitis y coloraciones extrínsecas (62). La experiencia clínica-odontológica evidencia en usuarios de sustancias, la presencia de numerosas alteraciones, tales como: xerostomía (63), alteración del flujo salival, reducción de la capacidad amortiguadora (64), erosiones, abrasiones, caries atípicas y pérdida dentaria (65). Son numerosos los factores que pueden disminuir el flujo salival: situaciones fisiológicas con efecto anticolinérgico, medicamentos (66, 67), enfermedades de las glándulas salivales o procesos sistémicos que las afecten (68). La reducción del flujo salival se explica en el caso de consumo de marihuana como una función parasimpaticolítico acción de la droga (69). En este sentido Di Gugni y col. (70) considera tres factores principales de deterioro para el consumidor de SPA: la reducción del pH y el flujo de saliva, baja concentración fosfato inorgánico, lo que dificulta la remineralización y el alto consumo de carbohidratos refinados.

Entre los fármacos que inducen la hiposialia, tanto los antidepresivos como la metadona tienen un destacado papel. Además, las enfermedades en cuyo tratamiento son utilizados también incluyen factores de riesgo para la hiposialia y la mala higiene oral (71). En el proceso de recuperación, los pacientes drogadictos suelen utilizar tranquilizantes (72) como clorpromazina, por tratamiento de la ansiedad, agitación y alucinaciones para ayudar al paciente la capacidad para responder a psicoterapia. Este medicamento, al ser un agente

parasimpaticolítico, su principal efecto adverso xerostomía. También es muy frecuente observar variaciones del umbral del dolor y de la percepción del gusto, atrofia de las glándulas salivales, erosiones y úlceras en la mucosa bucal.

La literatura informa de asociación entre el alcoholismo y la inflamación gingival (73), alteraciones en la lengua, la pigmentación de la mucosa, la probabilidad de la enfermedad periodontal severa y mayores riesgo de que por vía oral cáncer.(74-76). Respecto al comportamiento del alcohol y la enfermedad de caries, un estudio de Dasanayake 2010 (77), reporta la necesidad de considerar al alcohol como un elemento a ser tenido en cuenta respecto a las condiciones de evolución de la caries, esto es desde el modelo biológico que explicaría la posible asociación entre el alcohol y la caries dental. La oxidación microbiana de etanol en la saliva en usuarios de alcohol dará como resultado la formación de acetaldehído (78), que además puede alterar la flora cariogénica por la reducción de los niveles de Streptococos (79). Warnakulasuriya et al 2002, han demostrado que ciertas bebidas alcohólicas en el Reino Unido contienen alto niveles de fluoruro y los que consumen tres latas de cerveza un día en el Reino Unido recibiría el límite superior de fluoruro diario recomendado a través de solo cerveza (80). En Argentina no existen datos referentes a la contención de fluoruros entre los componentes en las bebidas de este tipo que contienen alcohol.

Los consumidores de la marihuana presentan un deterioro en la cavidad bucal mayor que los no consumidores, con un riesgo aumentado de caries y enfermedad periodontal (81). Fumar marihuana actúa también como carcinógeno y es asociado con cambios displásicos y lesiones precancerizables en la mucosa bucal aumento de la incidencia de carcinoma de células escamosas, xerostomía, gingivitis severa, necrosis isquémica del paladar y bruxismo (82). Los pacientes consumidores se

encuentran más predispuestos a infecciones bucales posiblemente por la alteración que las mismas producen en la inmunología bucal. Se ha observado índices CPOD y de Placa bacteriana más elevados en consumidores de marihuana en relación a los no consumidores (69,83).

El consumo de sustancias por vía fumada, es asociado a leucoplasias, periodontitis, melanosís. Por su parte el uso de sustancias psicoactivas aumenta la incidencia de lesiones bucales en mucosa, dependiendo del método, duración, frecuencia e intensidad del consumo de la droga, asociado a negligencia en la higiene oral (84, 85).

Es sabido que los pacientes adictos tienen poco cuidado de su salud en general y tienen trastornos de conducta e infecciones asociadas a la drogadicción (86), igualmente tienen alta incidencia de caries y enfermedad periodontal (87).

El uso prolongado de metanfetaminas ha sido asociado con severos efectos sobre la salud bucal, existiendo un patrón distintivo de caries inducida por anfetamina (88).

La literatura científica presenta escasa producción en relación al impacto de las adicciones a las sustancias en el componente bucal (89), no encontrándose información epidemiológica con respecto a la población adolescente y joven consumidora de sustancias psicoactivas, en la Provincia de Córdoba, Argentina.

Algunos investigadores (90) informaron de la importancia de evaluar, además de los adictos activos, la población de adictos a las sustancias psicoactivas institucionalizados en recuperación, diferenciando el que retoma la vida social de aquellos que aún están en clínicas de recuperación.

En este estudio se presentan las características epidemiológicas de la situación clínica odontológica, sialoquímica (algunos de los factores de

riesgo de *caries dental*) en una población de adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación y una población de adolescentes y jóvenes que no refieren consumo de sustancias psicoactivas, en la ciudad de Córdoba, que permita la construcción de una base de datos sobre la cual diseñar estrategias contextualizadas de promoción, prevención y/o recuperación de la salud en su componente bucal.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Comparar el estado de salud buco-dental en adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación y los que no refieren consumo de sustancias psicoactivas, en la ciudad de Córdoba, Argentina.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1- -Valorar los indicadores de salud dental CPOD/S, Índice de placa, Índice periodontal comunitario en los grupos en estudio.
- 2- -Valorar las características sialoquímicas: Flujo (Vol/min), pH y capacidad amortiguadora de saliva como factores de riesgo de caries en los grupos de estudio.
- 3- -Comparar la situación del componente bucal de los sujetos drogodependientes en recuperación y no consumidores de sustancias psicoactivas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño metodológico

Se realizó un estudio observacional tipo Caso y Control de carácter retrospectivo en adolescentes y jóvenes de 15 a 25 años, de ambos géneros, apareados según: sexo, edad y vulnerabilidad educativa (30, 31).

Para determinar la vulnerabilidad educativa, se tomó el barrio de residencia del sujeto participante en el estudio, se identificó el clúster de pertenencia según la clasificación realizada por González L, 2007 (30, 31), quien agrupa las fracciones del departamento Córdoba Capital en cinco estratos: el clúster 1 correspondiente a sectores de ingresos medios altos; el clúster 2 con características de sectores de ingresos medios; El clúster 3 compatible con sectores de ingresos bajos y los clústers 4 y 5 que agrupan fracciones rurales que contienen bajo número de habitantes por kilómetro cuadrado.

En cada grupo de estudio (Caso y Control) se realizó la valoración clínica-odontológica y sialoquímica.

Se complementó la caracterización del grupo "Caso" a través del relevamiento de los hábitos de consumo de sustancias psicoactivas a partir de las historias clínicas confeccionadas por la institución al ingreso al Programa de tratamiento de recuperación.

De acuerdo con la convención de Tokio se obtuvo el consentimiento informado por escrito y asentimiento para participar de la investigación. En el caso de los menores de 18 años el consentimiento informado debía estar firmado por tutor o encargado. A cada voluntario se le dio una hoja de información y una explicación verbal antes de que se le solicitara el asentimiento/consentimiento por escrito. (Anexo 1)

Criterios de inclusión:

- Adolescentes y jóvenes de entre 15 y 25 años de edad al momento de ser entrevistado.
- Todos los sujetos incorporados en los grupos Caso y Control, eran fumadores sociales de tabaco y bebedores regulares de alcohol (por lo menos una vez por semana).

Criterios de exclusión:

- Referir diagnóstico de enfermedad sistémica (metabólicas, infecto-contagiosa, autoinmune, VIH, trasplantados entre otras).
- Referir ingesta de medicación por prescripción médica por un período mayor a 1 año al momento de la entrevista.
- Sujetos portadores de aparatología de ortodoncia o que se les haya removido hasta 12 meses antes de ser entrevistado.

CONFORMACION DE LOS GRUPOS

Grupo Caso:

Drogodependientes institucionalizados en período de recuperación, 60 adolescentes y jóvenes entre 15 y 25 años de edad, ambos géneros, consumidores de SPA en etapa de recuperación, que concurren voluntariamente a la ONG "Programa CAMBIO". Por la modalidad de atención y abordaje institucional, participan en presente estudio los ingresantes con no más de 1 mes al tratamiento de recuperación de la adicción, rescatando su historia reciente a la exposición a SPA de uso restringido por la ley vigente, durante el período comprendido entre los años 2007 y 2010. Para la condición de drogodependiente se siguieron criterios internacionales (7), considerando para la clasificación de drogas psicoactivas de abuso según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los

trastornos mentales de la American Psychiatric Association –DSM IV TR (91). En el presente estudio fueron incluidos los sujetos con uso de SPA por lo menos dos veces en una semana y tener alguna característica de tolerancia, síntomas de abstinencia y/o el uso continuado a pesar de los problemas sociales, económicos y médicos al entrar a la Institución. Los usuarios ocasionales no se incluyeron en el estudio.

Grupo Control:

Sujetos que no refieren libre y voluntariamente al momento de ser entrevistados, el consumo de sustancias psicoactivas. Se incluyeron 60 adolescentes y jóvenes entre 15 y 25 años, ambos géneros, que asistieron al Colegio Nacional del Monserrat (centro de enseñanza formal) y asistentes al Centro de Orientación Vocacional (Centro de enseñanza informal), ambos establecimientos ubicados en la ciudad de Córdoba). En ambas instituciones se incluyeron al estudio los sujetos que mostraron interés por participar en forma voluntaria y espontánea. A los fines de facilitar la validez del auto-reporte sobre el consumo de SPA, se generó una instancia personal de interrelación previa, donde los sujetos se sintieron en condiciones de libertad, sin presiones para expresar su experiencia de posibilidad de exposición con las SPA.

Para conformar el grupo Control, se apareó según sexo, edad y vulnerabilidad educativa con respecto a los sujetos del grupo Caso, siendo éste el primero en comenzar a conformarse.

Valoración clínica-odontológica

Para la valoración clínica-Odontológica se realizó un examen clínico (49), en los espacios asignados por las instituciones, con metodología simplificada no convencional, utilizando kit de exploración con espejo, pinza, explorador y sonda periodontal.

Las observaciones se registraron en una ficha diseñada ad-hoc (Anexo 2), que además de los datos filiatorios y los antecedentes de salud general, permitió recabar información sobre categorías de riesgo cariogénico-periodontopático:

A- Tejidos duros: se relevó cantidad de dientes presentes en boca; presencia de caries (C), discriminando mancha blanca caries incipiente (MB) (38), caries con complicación pulpar (Cp) y caries no cavitada (CnC); obturaciones (O); extracciones (P). Para el diagnóstico de las lesiones se siguieron los criterios de la OMS (49). Con esta información se construyeron los índices CPOD y CPOS. (92)

B- Tejido gíngivo-periodontal: se realizó aplicando el índice de placa de Löee Silness (IP) (50) y el Índice Periodontal Comunitario (IPC) desarrollado con el propósito de crear un método simple para determinar las necesidades de tratamiento periodontal que necesita una población, registrando las condiciones que indican el tipo de tratamiento que se necesita. Los parámetros que evalúa son: el sangrado ante el sondaje, la profundidad de sondaje, la presencia de cálculo dental y otros factores retentivos de biopelícula. (49).

Valoración sialoquímica

Se llevó a cabo con muestras de saliva mixta total, estimulada por masticación de un trozo de para film de 4 x 4 cm. La saliva se recogió por salivación directa durante 5 minutos en tubos de polietileno mantenidos a 4° C hasta su procesamiento, según protocolo de recolección (Anexo 3).

Se calculó el flujo salival en ml/min., se determinó el pH y la capacidad amortiguadora o buffer según la técnica de Ericsson (93). Se utilizó un pH-metro manual portátil con sonda de Temperatura (marca

Adwa). Se calibró el aparato cada vez que se comenzó con las lecturas en una sesión de trabajo (Anexo 3).

Análisis estadístico

Para la descripción del comportamiento de las variables cuantitativas, se utilizaron las medidas de centralización y de dispersión: media \pm DS y mediana para variables discretas. El comportamiento de variables cualitativas se describe mediante Frecuencia Relativa expresada en porcentajes.

Para evaluar la significación de las diferencias del comportamiento de las variables en el grupo Caso y Control se aplicó la prueba no paramétrica de Mann Whitney-U (94).

Para establecer las diferencias entre proporciones o asociaciones entre variables categóricas, se utilizó la prueba de Chi Cuadrado de Pearson. Además se estableció mediante tablas de contingencias 2x2 (en variables dicotómicas) los valores de los Odd Ratios (OR) y sus respectivos intervalos de confianza (IC) (94). En todos los casos se fijó un valor p de 0.05 para significación estadística.

Los datos se procesaron con el programa estadístico Infostat versión 2010 (95).

RESULTADOS

Valoración de las características epidemiológicas

Los sujetos que participaron en este estudio fueron 120 adolescentes y jóvenes, 91% masculino y 9% femenino, con una edad media de 19 ± 2 y 18 ± 3 años, distribuidos en dos grupos apareados, caso y control. La distribución en ambos grupos de estudio se muestra en la Tabla 1 y Figura 1.

GRUPO	GENERO	Edad Media	D.E.
Caso	FEMENINO	17,83	1,47
	MASCULINO	19,22	2,79
Control	FEMENINO	17,83	2,04
	MASCULINO	18,38	3,18

Tabla 1: Distribución del género y edad en los grupos Caso y Control.

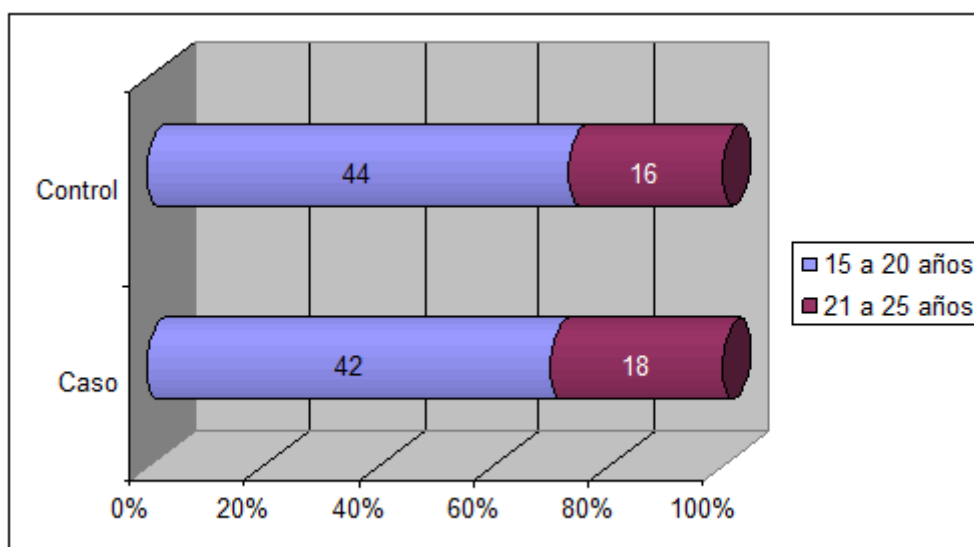


Figura 1: Distribución de las edades en los grupos Caso y Control.

Caracterización del grupo “Caso”

Respecto al consumo de SPA en el grupo Caso, se observó que la edad media de inicio en el consumo de alcohol fue a los $13 \pm 0,5$ años, mientras que para las sustancias psicoactivas fue de $16 \pm 0,3$ años,

siendo la marihuana la sustancia que más frecuentemente (83%) se utiliza para su inicio, seguida por los inhalantes (11%) y psicofármacos sin prescripción médica (5%), el 1% restante comenzó con cocaína directamente.

La prevalencia de SPA consumidas en el último año, anterior al ingreso a la Institución, considerada como un consumo reciente, se muestra estadísticamente significativa (Chi cuadrado $<0,000$) con marihuana en el mayor porcentaje de consumo (casi 60%), seguida de la combinación de otras drogas, caracterizada como policonsumo, donde intercala diferentes tipos de SPA (marihuana, cocaína y psicofármacos), como se observa en la Figura 2. La Cocaína fue la SPA en 10 de los sujetos del grupo Caso y muy poca frecuencia en la utilización de psicofármacos sin prescripción médica.

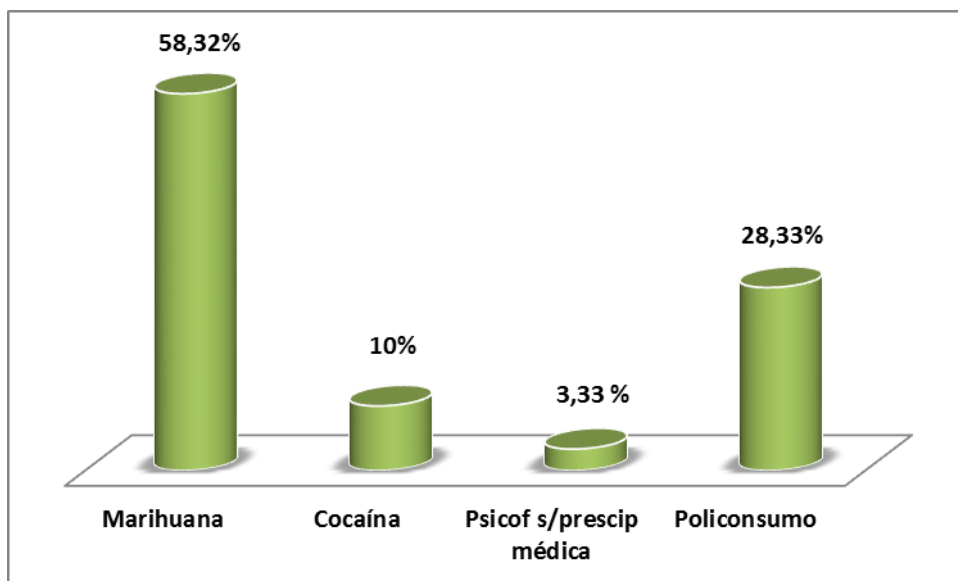


Figura 2: Prevalencia de SPA consumidas en el último año.

El *tiempo de exposición* a sustancias psicoactivas (período comprendido entre el inicio del consumo declarado por el sujeto y el momento de ingreso al Programa de recuperación), varió significativamente (Chi cuadrado $<0,000$) entre los adolescentes y jóvenes

del grupo Caso entre 1 y 14 años, con una mediana de 4 años y una media de $4,4 \pm 2,6$ años; 22 adolescentes y jóvenes (36,6%) fueron adictos durante 4 o más años y 38 durante menos de 4 años (63,3%).

La *frecuencia de consumo* de SPA en el último año antes del ingreso a la Institución fue diaria en el 70% del grupo Caso, como se muestra en la Figura 3.

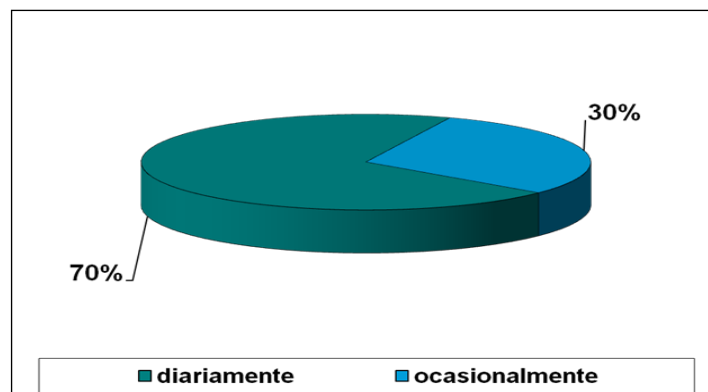


Figura 3: Frecuencia de consumo de SPA en el último año.

Valoración clínica-odontológica

No se observó alteraciones en el umbral del dolor, de la percepción del gusto, atrofia de glándulas salivales, erosiones y úlceras en la mucosa bucal.

Los valores medios de los indicadores de la situación de los elementos dentarios en relación a la experiencia de caries, se presentan en la Tabla 2.

		CPOD	C	P	O	CPOS	C	P	O
CASO	MEDIA±DS	8,58±4,34	4,42 ±3,38	0,69 ±1,5	3,48 ±3,64	15,4±10,4	6,87 ±6,81	3,33 ±7,4	5,2±5,38
	MEDIANA	9	4	0	2	14	5	0	3 a 4
CONTROL	MEDIA±DS	4,33±4,3	0,33 ±1,05	0,25 ±0,89	3,77 ±4,35	5,1±4,7	0,4 ±1,17	0,45±1,37	4,3±4,66
	MEDIANA	4	0	0	3	5	0	0	3 a 4
Prueba de Wilcoxon (significación p<0,05)		p<0,0001	p<0,0001	p=0,0100	p=0,9957	p<0,0001	p<0,0001	p=0,0036	p=0,4445

Tabla 2: Medidas centrales de los índices CPOD, CPOS y componentes.

El índice CPOD se comportó en forma diferencial entre ambos grupos de estudio, donde el grupo Caso dobla la media y mediana que presenta el grupo de Control, adjudicado mayormente esta diferencia a los valores del componente C. Mientras que en el CPOS esta diferencia se triplica en superficies afectadas.

En cuanto a la consideración de presencia y ausencia de caries, la relación se presenta en proporciones inversas para los grupos de estudio, donde el 83% de los sujetos del grupo Control no presentó caries según el componente C del CPOD (n: 50) y en el grupo Caso EL 90% presentó caries (n: 54), con asociación altamente significativa (p=0,000) entre la presencia de caries entre el grupo expuesto a sustancias psicoactivas y el grupo no expuesto (OR=45; IC 95% [15,74%; 128,65]) como se observa en la Figura 4.

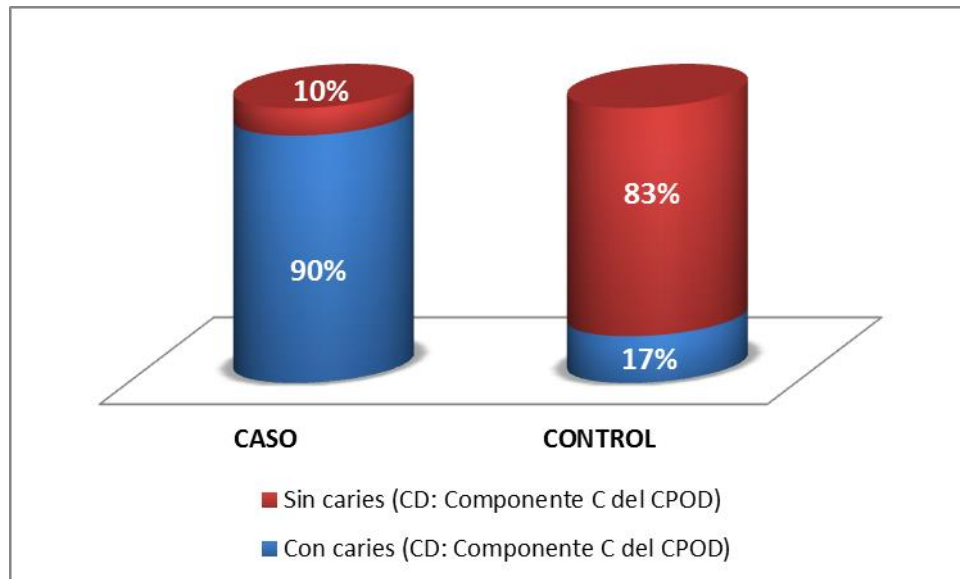


Figura 4: Distribución del componente C del CPOD en los grupos de estudio.

Cuando se analiza la distribución de algunas lesiones relacionadas a la evolución de caries referentes al proceso de gravedad de la misma, desde la etapa inicial de mancha blanca (MB), a la condición de caries de surco no cavitada (CnC), evolucionando a rotura del esmalte con cavitación (CD), para finalmente llegar a una lesión cavitada con compromiso pulpar (CP), se comprobaron diferencias significativas (Prueba de Wilcoxon para muestras independientes $p < 0.05$), presentando un mayor deterioro del grupo Caso en todas las variables nombradas, mostrando en un sólo sujeto dos lesiones con compromiso pulpar en el grupo de Control, y 38 lesiones cariosas con compromiso pulpar observadas entre 20 sujetos del grupo Caso. (Figura 5)

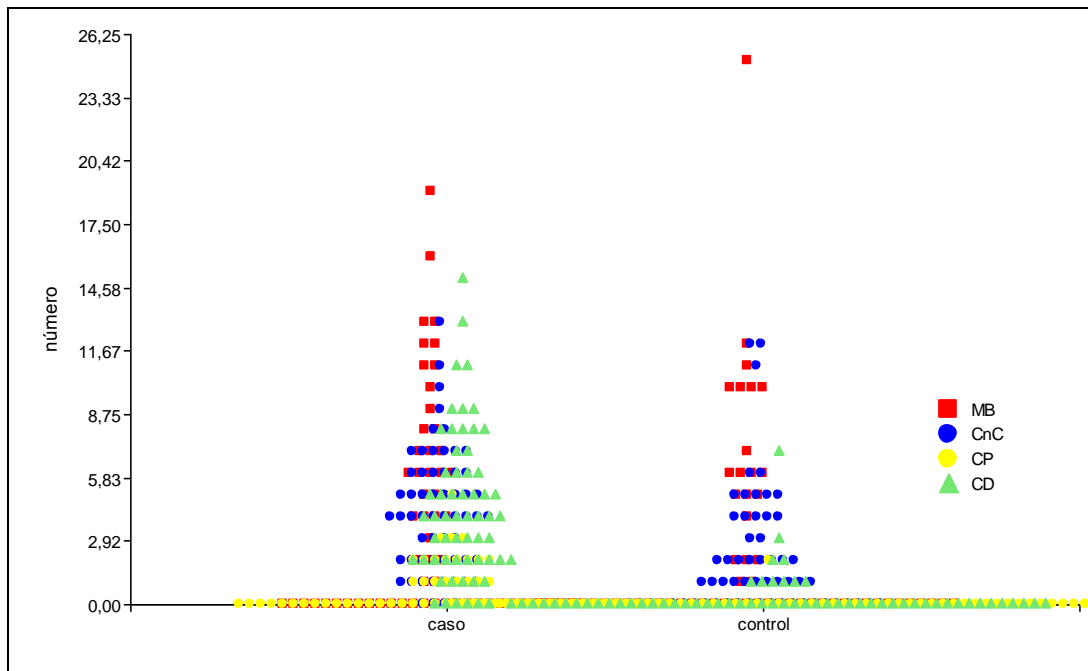


Figura 5: Distribución de los estados evolutivos de las lesión cariosa en los grupos de estudio.

Mientras que el análisis del índice CPOD brinda una información limitada, se complementó con otros elementos para poder hacer más fidedigno el indicador en cuanto a las condiciones reales de los sujetos de este estudio, así se expresa como “caries total” sumatoria de todos los estados evolutivos (MB y CnC) y CD (caries cavitada registrada como componente C en el CPOD), resultante en valores expresados en la Tabla 3, con significación estadística.

		MB*	CnC*	CD*	Caries Total
CASO	MEDIA	3,83	4,22	4,42	12,47
	DS±	4,83	2,85	3,38	3,2
	MEDIANA	1 a 2	4	4	
CONTROL	MEDIA	2,43	2,08	0,33	4,84
	DS±	4,57	2,87	1,05	2,83
	MEDIANA	0	1	0	
Prueba de Wilcoxon (significación p<0,05)		<i>p=0,0386</i>	<i>p<0,0001</i>	<i>p<0,0001</i>	

Tabla 3: Situación de “caries total” en grupo Caso y Control.

El IPC presentó una situación compatible con salud gingivo-periodontal en el 45% de los adolescentes y jóvenes del grupo Control, mientras que en el 20% en el grupo de Caso. En la distribución de las categorías IPC, se observó diferencias en la frecuencias: **IPC 2=33%**; **IPC 3=0%** y **IPC 2=57%**; **IPC 3=5%** respectivamente para grupo Control y Caso. (Figura 7)

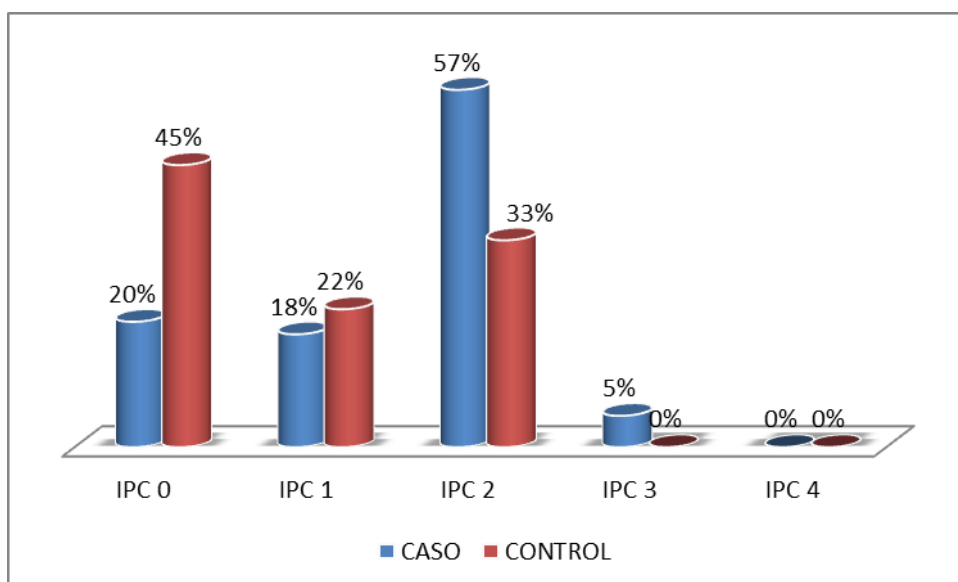


Figura 7: Distribución del Índice Periodontal Comunitario* en los grupos de estudio. *Test Chi Cuadrado Pearson $p= 0,0057$ (significación $p<0,05$)

La distribución de las categorías de riesgo para valoración de Placa bacteriana de Löee y Silness en grupo Caso y Control se muestran en la Figura 6, presentando valores de $0,97 \pm 0,83$ y $0,8 \pm 0,52$ respectivamente.

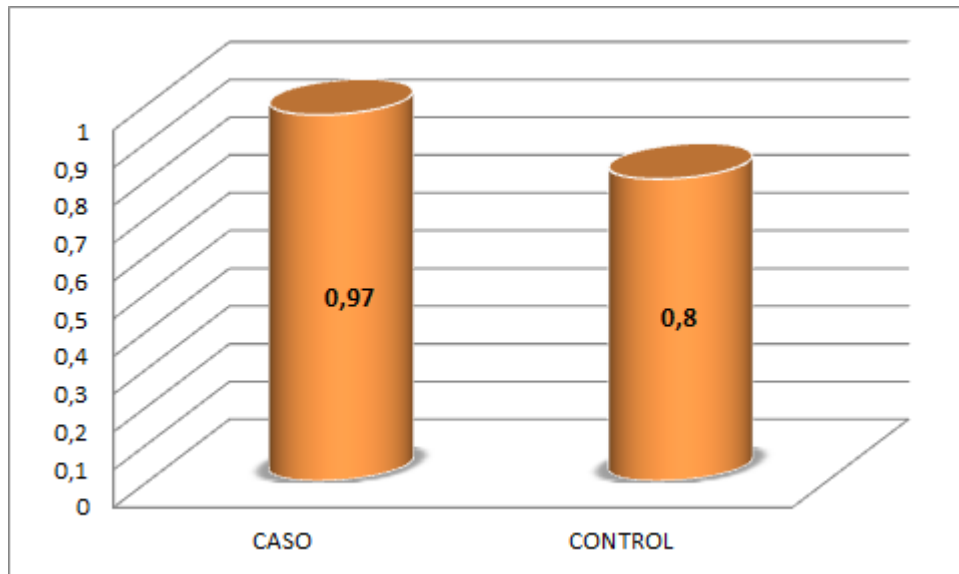


Figura 6: Valores medios del Índice de placa de Löee Silness. Prueba de Wilcoxon $p=0,4910$ (significación $p<0,05$)

Si bien la media presentada por ambos grupos representó un bajo riesgo (Índice de placa registrado < 1), se hace la consideración que en el grupo Control al momento de ser valorada PB, el 33% presentó un Índice de placa de riesgo (>1), mientras que en el grupo de Caso el 47%.

Valoración sialoquímica

Los valores medios de variables registradas en saliva estimulada: flujo salival, pH de saliva y la capacidad amortiguadora, expresada como pH final (93) se presentan en la Tabla 4.

		Flujo salival Vol/min SE	pH inicial SE	pH final SE
CASO	MEDIA±DS	1,42±1,08	6,96±0,33	6,73±0,29
	MEDIANA	1,24	7	6,75
CONTROL	MEDIA±DS	0,98±0,41	6,86±0,27	6,61±0,28
	MEDIANA	0,99	6,89	6,61
Prueba de Wilcoxon (significación p<0,05)		p=0,0449	p=0,0542	p=0,0151

Tabla 4: Variables sialoquímica en Caso y Control.

Aunque la media en ambos grupos sea compatible con la salud, el 41,6% del grupo Caso y el 50% del grupo Control presentaron una valoración de riesgo (flujo salival < 1 ml/m).

La prueba de Wilcoxon para muestras independientes, puso en evidencia diferencias significativas (p<0,05) entre Caso y Control para las variables MB, CnC, CP, Componente C del CPOD (CD), Componente P del CPOD (P), CPOD, F/min, CB. No se encontraron significación estadística para el comportamiento del Índice de Placa y el potencial Hidrógeno mensurado en saliva, no habiendo relación de estas variables entre el grupo expuesto a SPA y el que no estaba expuesto.

Se observó asociación significativa* entre el componente C del CPOD y el consumo (monoconsumo o policonsumo), como se observa en la Figura 8.

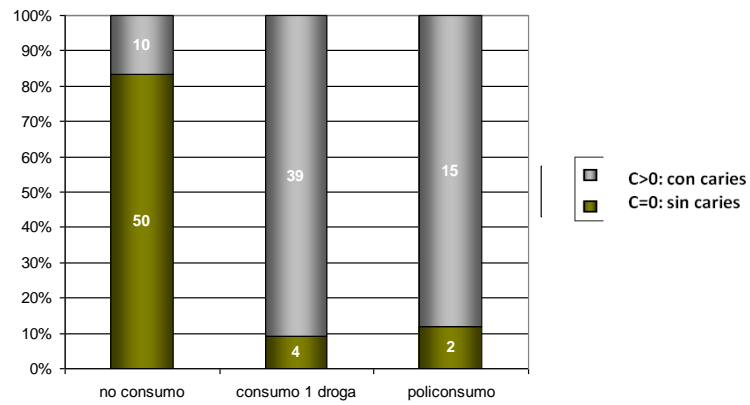


Figura 8: Asociación de caries (componente C del CPOD) con mono y policonsumo. *Test Chi Cuadrado Pearson $p= 0,000$ (significación $p<0,05$)

DISCUSION

La drogadicción sigue siendo una problemática seria en el ámbito de la Salud Pública, ya que los pacientes presentan una serie de patologías asociadas a su condición de drogadicto, que por influir negativamente en su situación de salud, precisan, en muchas ocasiones, atención sanitaria.

En el presente estudio, se observó en el grupo de drogadictos en recuperación, mayor predominio del género masculino (91%). Numerosos estudios realizados en diferentes lugares y épocas (96-98) coinciden en señalar que la adicción a sustancias psicoactivas es más frecuente en el género masculino a excepción del consumo de ansiolíticos, sedantes y tranquilizantes que son más frecuentes en el sexo femenino (99), En nuestro estudio debemos considerar además que diversos factores pueden influir en manera diferente en el deseo o la decisión de acercarse a un proceso de recuperación de su adicción, por lo tanto no podemos en base a nuestro estudio aseverar que la adicción sea mas frecuente en el género masculino.

En la presente investigación, todos los sujetos estuvieron expuestos al consumo de alcohol frecuentemente, como mínimo consumidores de fin de semana. La edad de inicio en el consumo de alcohol en este estudio para el grupo Caso fue de 13 años, significativamente inferior a la descrita en el último estudio nacional realizado por el SEDRONAR en el año 2010, sobre el Consumo de Sustancias Psicoactivas, en el que señala los 16 años como edad de inicio al consumo de alcohol (10). Nuestros resultados, se aproximaron más a un estudio en la ciudad de Córdoba de Godoy J 2009 (100), donde el consumo se “anticipa” en niños de 11 años.

En relación a la enfermedad de caries, hay algunas diferencias entre los resultados de estudios en otros países que evalúan su prevalencia en individuos alcohólicos (101, 102). Estas variaciones se

deben a algunos factores como la duración y el tipo de abuso de alcohol, la higiene bucal, hábito tabáquico, el tiempo desde la última visita al odontólogo, el consumo de azúcar, de la función hepática anormal, entre otros. Dasanayake et al. 2010 (77), en un estudio observa que el grupo "alcohol y drogas" tenían riesgo mayor de tener caries (38%) en comparación con el grupo "sólo alcohol", por lo que concluye que el riesgo de caries entre los abusadores de "sólo alcohol" es significativamente menor en comparación con abusadores "alcohol y drogas". En este sentido, reporta la necesidad de considerar al alcohol como un elemento a ser tenido en cuenta respecto a las condiciones de evolución de caries, desde el modelo biológico que explicaría la asociación entre el alcohol y caries. La oxidación microbiana de etanol en la saliva en abusadores de alcohol dará como resultado la formación de acetaldehído (78), que además puede alterar la flora cariogénica por la reducción de los niveles de Streptococos (79). Warnakulasuriya et al. (80) han demostrado que ciertas bebidas alcohólicas en el Reino Unido contienen alto niveles de fluoruro y los que consumen tres latas de cerveza por día recibiría el límite superior de fluoruro diario recomendado. En Argentina no existen datos referentes al contenido de fluoruros entre los componentes en las bebidas alcohólicas.

El carácter protector del alcohol antes sugerido y a los fines de asegurar las mismas condiciones basales en ambos grupos de estudio, se tuvo presente la condición de consumidor social de alcohol en la conformación el grupo Control.

En cuanto al consumo de SPA, la edad de inicio observada en este trabajo fue de 16 años, siendo la marihuana la sustancia preferida mayoritariamente para su inicio, seguida por los inhalantes y psicofármacos sin prescripción médica. El estudio nacional realizado por SEDRONAR (7), señala el inicio de consumo de marihuana a los 18 años

y de pasta base y cocaína a los 19 años, lo que en nuestros resultados fue menor la edad.

La prevalencia de consumo de SPA en el último año en el grupo Caso, fue la Marihuana en el 58,32%, policonsumo de sustancias en un 28,33%, cocaína un 10% y Psicofármacos sin prescripción médica un 3,33%. En el estudio del Observatorio de drogas en el año 2009 (103) se presenta la marihuana en un 10%, cocaína 3,5%, psicofármacos sin prescripción médica 4,5% y policonsumo de 11,3%, datos que no coinciden con nuestros resultados.

Si bien el grupo de jóvenes incluidos en esta investigación mostró modalidad de consumo de Marihuana y policonsumo de SPA, mantuvieron la vía de administración oral como la más utilizada. Gutiérrez 1998 (104), estudios realizados en España en centros de desintoxicación hospitalaria, observó que en los últimos años se ha incrementado el consumo de SPA, acompañado de un aumento en la variedad de vías de administración de las mismas. El policonsumo detectado coincide con datos presentes en la literatura que aluden al hecho de que el paciente adicto a sustancias no es en general purista, ni en el tipo de sustancias, ni en la forma de consumo, combinando distintas sustancias y alternando la vía nasal, oral y venosa más raramente (105), lo que coincide con nuestros resultados.

La literatura describe que la incidencia de lesiones en el tejido gingivo-periodontal, aumenta en función de la modalidad, duración, frecuencia e intensidad en el uso de SPA, junto con el descuido de la higiene bucal (106, 107), esto se vio reflejado en que el 47% del grupo de Caso presentaron un índice de placa de riesgo (> 1), en contraste del 33,33% del grupo Control, aunque si se observa la media de ambos grupos no presentaría riesgo este índice, ya que en el grupo de Caso, podría deberse a la institucionalización del paciente, recuperando hábitos

higiénicos dietéticos más reglados. Refiriéndonos al riesgo plasmado en la mensura del índice de placa, y asociándolo con alteración gingival detectada en el casi 50% de Caso, resulta coincidente con lo que describe la bibliografía respecto a la frecuencia de gingivitis crónica en pacientes adictos (108). Según un estudio (109) el tipo de cepillo, la frecuencia y el modo de cepillado son significativamente diferentes entre los consumidores de drogas y controles no expuestos a SPA, esta variable no fue considerada en nuestro estudio.

Respecto a la situación periodontal en nuestra investigación, el IPC mostró una situación compatible con salud gíngivo-periodontal en el 45% de los adolescentes y jóvenes del grupo Control, mientras que en el 20% del grupo de Caso, presentando diferencia de distribución para cada categoría: $IPC^2=33\%$; $IPC^3=0\%$ y $IPC^2=57\%$; $IPC^3=5\%$ respectivamente para grupo Control y Caso. Al considerar que el grado 2 representa la presencia de cálculo dental y no necesariamente la evolución de la enfermedad gíngivo-periodontal, es que se plantea la falta de evidencia para sugerir relación de deterioro entre el consumo de SPA (mayormente marihuana) y las enfermedades periodontales en la población adolescente expuesta a SPA del grupo control, coincidente con estudios realizados en Chile (110). Un estudio prospectivo de cohorte, Thomson 2008 (111), informó que el fumar cannabis podría ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal, lo cual es independiente del consumo de tabaco. Se tiene en cuenta que fumar cannabis se toma típicamente a una edad relativamente adolescente, pero la mayoría de los consumidores de cannabis abandonan el hábito relativamente temprano en su vida adulta (112).

Las personas que siguen siendo los fumadores de cannabis pueden ser clasificadas como "los usuarios a largo plazo, y como tales que están en riesgo amotivacional" como se describe en el síndrome de

Schwartz (113), que se caracteriza, por la falta de preocupación para la higiene personal y apariencia, proponiendo un auto-abandono. En nuestro estudio, podríamos inferir que los efectos periodontales de una exposición a corto plazo con el cannabis (edad de los participantes en este estudio de 15 a 25 años) pueden diferir de efectos más graves con una exposición prolongada de la droga en otro tipo de población más adulta.

Si bien la literatura dice que es muy frecuente observar variaciones del umbral del dolor (89) y de la percepción del gusto, atrofia de las glándulas salivales, erosiones y úlceras en la mucosa bucal (114-116), en nuestro estudio no se observó ninguna de estas alteraciones.

En relación a la situación de enfermedad dental, en lo que respecta a la prevalencia de caries en el grupo de drogodependientes, nuestra investigación muestra resultados similares a otros estudios realizados en España (117, 118), Italia (119), Dinamarca (120), Estados Unidos (121), Francia (122) o Australia (87).

Se ha informado que la experiencia de caries en adictos a marihuana es alta (69, 81, 83). El CPOD del grupo de Caso, mostró una media de $8,58 \pm 4,34$ de elementos dentarios con historia de caries, notablemente inferior a los registrados en un grupo de Aarhus, Dinamarca con CPOD= 18,3 (120), en Holanda con adictos de 20- 40 años de edad (89), expresaron valores de CPOD fue 16.9; en Mercato San Severino (Salerno), Italia, en adictos de 18 a 34 años 12.9 (119) o en Barcelona, España, con 12,8 en un grupo de adictos (117) de 17 a 40 años, en otro grupo español CPOD fue 13,03 (118), entre otros varios estudios realizados en Australia (87), Estados Unidos (121) y Francia (122). Sin embargo, cuando en el análisis del grupo de Caso de nuestro estudio incluimos en el componente C del CPOD, además de las caries cavitadas, las lesiones incipientes (MB) y las no cavitadas, (CnC), la media se acercó a los valores mencionados.

Los resultados de Reece 2007(123), en un estudio transversal de 280 individuos entre 19 y 45 años, divididos en un grupo de drogadictos y otro que no lo era, mostró que el grupo de adictos presentaba mayor porcentaje de caries y ausencias dentarias que el grupo de no adictos. En el grupo de adictos la patología se desarrolla en edad más joven. Entre los menores de 35 años el 56,8 % de los adictos presentaba patología frente a un 5,4 % de los no adictos. Esto coincide con nuestros resultados, ya que el grupo de Caso presentó mayor cantidad y gravedad de caries (reflejada en mayor cantidad de caries con complicación pulpar) que el grupo Control.

Szymaniak 1990 (124), estudió la condición de los dientes en 30 adictos a las drogas cuyas edades fueron entre 21-34 años (duración de la adicción fue de 3-16 años) comparando los resultados con los obtenidos en un grupo similar de 30 sujetos de la misma edad, sin la adicción a las drogas, encontrando que los drogadictos presentan el doble de número de dientes con caries y de dientes faltantes, y cuatro veces menos obturaciones, en comparación con los controles, con lo que concluía que la adicción a las drogas produce una activación del proceso carioso y tendencia de mutilación del sistema estomatognático.

Otro estudio en adictos (vía venosa mayormente) en India (109), con un rango de edad de 18 a 48 años, que compara el CPOD medio para consumidores de drogas y los controles fue 4,84 y 3,73 respectivamente, valores menores a los encontrados en este estudio.

En nuestra investigación, el componente O de ambos grupos no presentó diferencia significativa, por lo que se presume una accesibilidad odontológica adecuada, posiblemente antes de comenzar con la adicción para el grupo Caso, ya que si se observa marcada diferencia en los componentes C de ambos grupos y en la severidad de las lesiones.

En cuanto al componente P, el grupo de Caso presentó mayor frecuencia, lo que sería una evidencia de la ausencia de intervención odontológica en tiempo oportuno de restauración, inversamente con lo que ocurre en el componente O.

Por otra parte se considera que las drogas de abuso pueden reducir el dolor asociado con la caries dental, por lo tanto los usuarios de SPA en la etapa en que se los examina, resulta muy tardía en proceso de la enfermedad, coincidente con la experiencia de Charnock 2004 (106).

En el presente estudio el valor medio de elementos con caries cavitada (C) y perdidos (P) en el grupo Caso (5,11) fue mayor que en el grupo Control (0,58), refleja el acceso a la atención dental y la baja autoestima durante el proceso de dependencia en el grupo Caso, coincidente con estudios realizados en España (125).

Podría considerarse entonces que la adición a SPA estaría actuando al menos como un factor que desde lo socio-cultural o de lo psicológico individual, incide negativamente en la concurrencia oportuna de atención odontológica y consecuentemente en la atención temprana de la patología.

En este estudio, según la prueba de Cochran-Mantel-Haenszel, la variable género influyó en el comportamiento de la presencia de caries en ambos grupos.

En cuanto a la valoración de los datos sialoquímicos, en el Flujo salival se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo Caso (1,42 ml/m) y Control (0,98 ml/m), siendo el valor del grupo de drogodependientes similar a los observados en otros estudios en Brasil (125) sobre similares condiciones de población expuesta a SPA que en nuestro estudio, con valores medios de 1,13 ml/m. Cabe destacar que en esta población de Brasil el 64% presentaba flujo salival >1, mientras que en nuestra investigación sólo el 41,1%. Aunque se citan en varios

estudios la boca seca como efecto de drogas (70, 71, 90), esto no se observó en los individuos de esta investigación. Posiblemente, después de dejar el uso de SPA, las glándulas salivales normalicen su función y el flujo salival quedaría restaurado. Además, por cuestiones normativas de la institución Programa Cambio, no siempre se tuvo acceso al tipo de medicamento utilizado por el paciente, para poder hacer un análisis más específico de los efectos de cada droga prescrita por el médico de la Institución. Es relevante destacar que al ser una Institución coordinada por terapeutas Psicólogos, tiene como modalidad terapéutica la minimización de medicación psiquiátrica a los pacientes institucionalizados, a diferencia de otras comunidades terapéuticas en donde hay una tendencia terapéutica sustitutiva respecto a la medicación psiquiátrica, en cuyo caso se modificaría notablemente los valores del flujo salival.

Los pH de ambos grupos se comportaron con similitud (Caso: 6,96; Control: 6,86), sin mostrar significancia estadística para ambos grupos, en un rango compatible con la salud, lo que también se encontró en otros estudios de drogodependientes de España (117) con un pH de 6,80.

En cuanto a la capacidad amortiguadora de ambos grupos fue compatible con valores de salud (el Δ pH de 0,23 para el grupo de Caso y 0,25 para el grupo Control) a diferencia de estudios en Brasil (64, 125) que señalan alteraciones en este parámetro.

A pesar de que el índice de caries aumenta con la edad, según un estudio de Kumar 2006, con 220 pacientes psiquiátricos institucionalizados (126), en nuestro trabajo el factor edad no se analizó como predictivo, importando mucho más el hecho de ser drogodependiente de SPA.

Algunos autores (89, 119, 127) han sugerido que, en este tipo de pacientes, el grado de patología dental está directamente relacionado con la mala higiene oral y los años de consumo activo de sustancias.

La bibliografía en general refiere datos sobre el consumo de marihuana y cocaína en forma oral en relación a las lesiones encontradas en el componente bucal (81, 83).

En nuestro caso la droga que refieren consumir los adolescentes y jóvenes del grupo Caso es la marihuana, con mayor frecuencia en su forma fumada, acompañada con alcohol y tabaco, lo que no nos permite discernir si la situación encontrada en el componente buco-dental en el grupo de Caso, puede atribuirse exclusivamente a la SPA.

En La bibliografía no hay suficiente evidencia de asociación entre la adicción de SPA en relación a caries. En nuestro estudio, el análisis de las condiciones de deterioro bucal del grupo Caso, en relación al grupo Control, no pueden ser atribuidas exclusivamente a la exposición a SPA.

Dada la naturaleza compleja del fenómeno de consumo de SPA, donde el factor psíquico-emocional impacta en el cuidado personal, incluido los hábitos higiénico-dietéticos, genera un contexto desfavorable que dificulta la identificación a nivel del componente bucal, de los efectos atribuibles a las SPA de consumo en esta población. Es necesario continuar este tipo de investigaciones extendiéndolas a otras comunidades terapéuticas de drogadicción y profundizar las mismas en otros aspectos socioculturales, no contemplados en el presente estudio, a los fines de identificar aquellos factores de mayor incidencia en el impacto del desarrollo de caries en los drogodependientes.

A nivel mundial, los datos epidemiológicos fiables sobre la caries dental de los consumidores de alcohol y drogas son escasos. Es importante evaluar el efecto de las exposiciones a SPA y alcohol de forma

independiente, y en combinación, para comprender mejor la asociación entre el alcohol y el abuso de drogas. Aunque tanto el abuso de alcohol y drogas, ya sea independientemente o en combinación, tienen efectos nocivos para la salud en general, la comprensión de la verdadera naturaleza del efecto de estas exposiciones perjudiciales sobre diversos componentes de la experiencia de caries dental es digno de una mayor investigación.

CONCLUSIONES

Existe una gran brecha respecto al estado de salud buco-dental entre los adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación y los que no refieren consumo de sustancias psicoactivas.

Los indicadores CPOD/S, Índice de placa, Índice periodontal comunitario presentan diferencias significativas respecto a los grupos en estudio, en favor del grupo Control quienes son más saludables.

La situación del componente bucal (tejidos dentarios y periodontales) de los sujetos drogodependientes en recuperación presenta mayor deterioro respecto a los no consumidores de sustancias psicoactivas.

Las características sialoquímica: Flujo (Vol/min), pH y capacidad amortiguadora de saliva como factores de riesgo de cariogénico en los grupos de estudio no fueron relevantes.

RECOMENDACIONES

Dada la naturaleza compleja del fenómeno de consumo de SPA, donde el factor psíquico-emocional impacta en el cuidado personal, incluido los hábitos higiénico-dietéticos, genera un contexto desfavorable que dificulta la identificación a nivel del componente bucal, de los efectos atribuibles a las SPA de consumo en esta población. Es necesario continuar este tipo de investigaciones extendiéndolas a otras comunidades terapéuticas de drogadicción y profundizar las mismas en otros aspectos socioculturales, no contemplados en el presente estudio, a los fines de identificar aquellos factores de mayor incidencia en el impacto del desarrollo de caries en los drogodependientes.

A nivel mundial, los datos epidemiológicos fiables sobre la caries dental y situación periodontal de los consumidores de alcohol y drogas son escasos. Es importante evaluar el efecto de las exposiciones a SPA y alcohol de forma independiente, y en combinación, para comprender mejor la asociación entre el alcohol y el abuso de drogas. Aunque tanto el abuso de alcohol y drogas, ya sea independientemente o en combinación, tienen efectos nocivos para la salud en general, la comprensión de la verdadera naturaleza del efecto de estas exposiciones perjudiciales sobre diversos componentes de la experiencia de caries dental es digno de más investigación científica.

Si bien de los resultados del presente estudio no nos permiten considerar al abuso de SPA como factor determinante del daño bucal, creemos oportuna la participación del odontólogo como profesional dentro de un esquema terapéutico, participando en el equipo de salud y en la planificación de políticas sanitarias, a nivel local y regional, fundando un compromiso participativo entre la Nación y las distintas instituciones, Universitarias, ONGs, la comunidad, en el abordaje de la prevención del consumo de drogas.

Los pacientes que abusan de las SPA también manifestaron presentar problemas de gestión asociados a su atención con el odontólogo, por el trato, referido a interacciones medicamentosas, el control del dolor y del comportamiento en el consultorio (89, 122, 128) y cuando este comportamiento se asocia con los otras problemáticas mencionados anteriormente pueden verse estigmatizados por la profesión (129). Algunos autores han informado sobre la existencia de programas de base comunitaria para mejorar el acceso a la atención bucal de este grupo (120, 130), pero por alguna razón hay una relativa falta de información sobre acceso a la atención con respecto a cuestiones relacionadas con la presentación clínica de estos pacientes, por lo que el gran deterioro bucal que presentan algunos pacientes, debe ser un llamado de atención para que el profesional Odontólogo actuante investigue respecto a la exposición a SPA.

Sería de gran interés generar un registro epidemiológico de Salud Bucal de personas drogodependiente en la Ciudad de Córdoba.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Musacchio de Zan A, Ortiz-Fragola A, et al. Drogadicción. Editorial Paidós. Argentina, 1996. pág. 21.
- 2- D'agnone O. Nuevos desarrollos en prevención y terapéutica de las adicciones. Editorial Salerno. Argentina, 1999. pág1.
- 3- Maturana, H. Biología de la cognición y epistemología. Editorial Universidad de la Frontera. Chile, 1990.
- 4- Guajardo, H; Bagladi, V; Kushner, D. Modelo integrativo de evaluación para trastornos adictivos en un sistema terapéutico comunitario. Revista Eradicaciones. 2001; 4: 14 - 26.
- 5- Guajardo, H, kushner, D. La introvisación a través de la autobiografía: una técnica para el reprocesamiento de la función de significación del self en el paciente adicto. Revista Eradicaciones. 2001; 7: 49-58.
- 6- Kalina, E. ADICCIONES. Aportes para la clínica y la terapéutica. Editorial Paidós. Argentina, 2000; pág. 13.
- 7- Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico. (SEDRONAR). Observatorio Argentino de sustancias. Consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes universitarios del interior del país. República Argentina. (2006) Disponible en la World Wide Web: http://www.observatorio.gov.ar/investigaciones/Consumo_de_sustancias psicoactivas_en_Estudiantes_Universitarios_en_el_interior_del_Pais.pdf [accedido febrero de 2010].
- 8- NIDA InfoFacts: El abuso de sustancias y la drogadicción. The National Institute on Drug Abuse (NIDA) is part of the National Institutes of Health (NIH), a component of the U.S. Department of Health and Human Services. (2008) Disponible en la World Wide Web: <http://www.drugabuse.gov/InfoFacts/Explicacion-Sp.html> [accedido Octubre de 2009].
- 9- Centers for Disease Control and Prevention. Annual Smoking–Attributable Mortality, Years of Potential Life Lost, and Productivity Losses — United States, 1997–2001. Morbidity and Mortality Weekly Report (2005) 54(25):625–628.

- 10-Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico. (SEDRONAR). Observatorio Argentino de sustancias. (2010) Estudio nacional en población de 12 a 65 años, sobre consumo de sustancias psicoactivas. Disponible en la World Wide Web: http://www.observatorio.gov.ar/investigaciones/Estudio_Nacional_sobre_consumo_en_poblacion_general-Argentina2010.pdf [accedido marzo de 2010].
- 11-Herkenham M, Lynn A, Little MD, y cols. Cannabinoid receptor localization in the brain. *Proc Natl Acad Sci. USA*, 1990. 87(5):1932–1936.
- 12-Pope H, Gruber A, Hudson J, Huestis M, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry*. 2001. 58(10):909–915.
- 13-Rodríguez de Fonseca F, Carrera MRA, Navarro M, Koob GF, Weiss F. Activation of corticotropin-releasing factor in the limbic system during cannabinoid withdrawal. *Science*. 1997. 276(5321):2050–2054.
- 14-Diana M, Melis M, Muntoni AL, Gessa GL. Mesolimbic dopaminergic decline after cannabinoid withdrawal. *Proc Natl Acad Sci, USA*, 1998. 95(17):10269–10273.
- 15-Budney AJ, Vandrey RG, Hughes JR, Thostenson JD, Bursac Z. Comparison of cannabis and tobacco withdrawal: Severity and contribution to relapse. *J Subst Abuse Treat*. 2008. 35(4):362-368.
- 16-Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, y cols. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: A systematic review. 2007. 370(9584):319–328.
- 17-Graaf R, Radovanovic M, et al. Early cannabis use and estimated risk of later onset of depression spells: Epidemiologic evidence from the population-based World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Am J Epidemiol*. 2010. 172(2): 149-59.
- 18-Medina Matallana L, Cunningham J; et al. Normas percibidas por los estudiantes universitarios acerca de sus pares y el uso de

- sustancias en Bogotá, Colombia. *Rev Lat Am Enfermaren.* 2009, 17(spe): 893-899.
- 19-Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, Sherwood JB, Muller JE. Trigg-bering myocardial infarction by Marihuana. *Circulation.* 2001.103(23):2805–2809.
- 20-Institute for Social Research. *Monitoring the Future (Resultados del estudio).* Ann Arbor, MI: University of Michigan, 2008. Disponible en la World Wide Web en <http://www.monitoringthefuture.org>. [accedido diciembre del 2008].
- 21-Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico. (SEDRONAR). *Observatorio Argentino de sustancias.* (2006) Estudio nacional en población de 12 a 65 años, sobre consumo de sustancias psicoactivas. Disponible en la World Wide Web: http://www.observatorio.gov.ar/investigaciones/Encuesta_en_Poblacion_General_2006.pdf [accedido febrero de 2007].
- 22-Urresti, M: Cambio de escenarios sociales, experiencia juvenil urbana y escuela. En: Tenti Fanfani, E. (comp.) *Una escuela para los adolescentes.* UNICEF/Losada. Buenos Aires, 2000. Pp. 4-7.
- 23-Quiroga, S: *Adolescencia: del goce orgánico al hallazgo de objeto.* EUDEBA. Buenos Aires, 1999. (6) pp. 325-366.
- 24-Weissmann, P. *Adolescencia.* Revista Iberoamericana de Educación. Universidad Nacional Mar del Plata. Argentina 2003. PP 1-2.
- 25-Gómez de Giraudó, MT: *Adolescencia y Prevención: Conductas de Riesgo y Resiliencia,* Publicación virtual de la Facultad de Psicología y Psicopedagogía de la USAL Año I N° 4 2000.
- 26-Pérez Gómez A. *La cultura escolar en la sociedad neoliberal.* ED. Morata. Madrid. 1998. (3) pp.102-116.
- 27-Proyecto de desarrollo y salud integral de adolescentes y jóvenes en América Latina y el Caribe (1997-2000) Organización Panamericana de la Salud Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud Fundación W.K.

- Kellogg División de Promoción y Protección de la Salud Programa de Salud Familia y Población Salud del Adolescente. 1998. (1) 1-2.
- 28-Estructura poblacional de la República Argentina Año 2005 – INDEC Censo Nacional de Población Hogares y Vivienda 2001.
- 29-Redi Freundlich MC, Valzacchi B, Epele ME, Oudshoorn S, Vázquez G, Giaccaglia M, Ciliai N: Adolescencia y Futuro. Percepción y Cuidado de la Salud Adolescentes y Jóvenes. Arch. Argentt. Pediatría. 2003; (6) pp. 101.
- 30-Álvarez M; González L; Harrington M; Maccagno A.; Peláez E.; Ribotta B. Vulnerabilidad socio-educativa. Un análisis transversal de la realidad de Córdoba, Córdoba, Comunic-arte Editorial. 2004.
- 31-González, L. Vulnerabilidad Educativa en el Gran Córdoba Astrolabio nº4. 2007.
- 32-Rodríguez Rendón, AB: Autopercepción de Salud en Adolescentes de Nivel Medio. Hospital General de Zona y Medicina Familiar nº 1. Universidad de La Colina. México. 2002. pp. 9-13.
- 33-Vuegen S: Salud de la Población Adolescente en Argentina, Arch. argent. pediatri 2003. Pediatría Sanitaria y Social. Bs As, 101(6) pp. 491-495.
- 34-Calero, JL; Santana, F: Percepciones de un grupo de adolescentes sobre iniciación sexual, embarazo y aborto. Rev. Cubana Salud Pública, Ciudad de la Habana. 2001. pp. 32.
- 35-Manglukart L, Whitman CV, Posner M: Enfoques de habilidades para la vida para un desarrollo saludable del niño y adolescente. Programa de Salud Familiar y Poblaciones OPS,OMS,Kellogs, ADI. 2001. pp7.
- 36-Dorronsoro de Cattoni S. Ambiente Bucal: Equilibrio vs. Desequilibrio. Rev. Dental de Chile. 1996; 87 (1): 23-36.
- 37-Uribe Echevarría J, Priotto E G. Cariología. En: Operatoria Dental Ciencia y Práctica. Madrid: Avances Médico Dentales. 1990. 15-41.
- 38-Bordoni N, Doño R, Squassi A. PRECONC: Curso 1: Odontología preventiva. Modulo 1: Diagnóstico de enfermedades por placa bacteriana. Vol.1. Buenos Aires: Paltex. 1999.

- 39-Henostroza Haro G. Diagnóstico de Caries Dental. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia. 2005.
- 40-Barrancos M J, Rodríguez G A. Cariología. En Barrancos Mooney J. Operatoria Dental: integración clínica. 4^o ed. Buenos Aires: Panamericana. 2006. Pág. 297-336.
- 41-Nicholson J. Consideraciones Biológicas. En Schwartz R S, Summitt J B, Robbins J W. Fundamentos en Odontología Operatoria. Un Logro Contemporáneo. 1^o ed. Caracas: D'Vinni. 1999. Pág. 1-25.
- 42-Rossetti H. No todo es sacar y poner en la boca del hombre - Paren de tallar hombres. En Salud para la Odontología. Buenos Aires. 1995. Pág. 15-24, 91-100.
- 43-Ríehe P. Atlas de Profilaxis de la Caries y Tratamiento Conservador. Mallorca, Barcelona. España: Salvat, 1990.
- 44-Gómez de Ferraris M E, Campos Muñoz A. Esmalte. En Histología y embriología bucodental. 2^a ed. Madrid: Panamericana, 2002. Pág. 271-315.
- 45-Piovano S. Examen y Diagnóstico en Cariología. En Barrancos Mooney J. Operatoria Dental: integración clínica. 4^o ed. Buenos Aires: Panamericana, 2006. Pág. 341-369.
- 46-Escobar G. Valoración del riesgo de caries dental: una herramienta para la atención integral del niño. Rev Fac Odontol Antioq. 2006. 18 (1): Pág. 68-81.
- 47-Piovano S. Factores y nivel de riesgo de las enfermedades producidas por el biofilm de placa. Primera parte. Rev FOUBA. 2004. 19 (47): Pág.33-42.
- 48-Angulo M, Patrón C. Modelos de estimación de riesgo de caries dental. Revisión sistemática controlada. Odontoestomatología, Uruguay; 10: 57-63.
- 49-WHO. "Oral Health Surveys, Basic Methods" 2nd ed. World Health Organization, Geneva. 1997.
- 50-Löe H, Silness C. Gingival index, the plaque index and the retention index system. J.Periodontol. 1967. 38:610-618.

- 51-Bordoni N, Squassi A. Prevención en Cariología. En Barrancos Mooney J. Operatoria Dental: integración clínica. 4º ed. Buenos Aires: Panamericana. 2006. 373-391.
- 52-Batellino L J. Factores Salivales de defensa no inmunoglobulínicos. Rev. Dent. de Chile. 1997; 88 (1): 22-27.
- 53-Ferreira Zandoná A, Zero D T. Instrumentos diagnósticos para la detección precoz de caries. JADA 2007; 2 (2): 86-95.
- 54-Basso M L. Estado actual en el diagnóstico de las caries incipientes. Rev. Asoc. Odontol. Argent. 2002; 90 (3): 176-186.
- 55-Hausen H. Caries prediction. En: Fejerskov O, Kidd E. Dental Caries: The disease and its Clinical Management. Blackwell Munsgaard. Copenhagen, 2003. 328-341.
- 56-Lussi A, Francescut P, Schaffner M. Métodos nuevos y convencionales para el diagnóstico de la caries de fisuras. Quintessence (ed. esp.) 2003. 18 (3): 131-140.
- 57-Pitts N B, et. al. Clinical Diagnosis of Dental Caries: A European Perspective. Journal of Dental Education. 2001. 65 (10): 972-978.
- 58-Bordoni N, Squassi A. PRECONC. Curso 1: Odontología Preventiva. Modulo 2: Medidas Preventivas. Buenos Aires: Paltex, 1999.
- 59-Amerise C, Delgado A, Santana M. Validez del examen visual en el diagnóstico de caries oclusales incipientes. RAOA. 2006; 94 (1): 13-18.
- 60-Carracedo Ruiz P, Rodríguez Carracedo E. La caries dental como padecimiento de urgencia odontológica. Correo Científico Médico de Holguín. 2009; 13 (4). Disponible en la World Wide Web: <http://www.cocmed.sld.cu/no134/no134ori11.htm> [accedido febrero de 2010]
- 61-Newburn E. Traducción: Takara C, García M. Problemas en el diagnóstico de caries. AAON 1996. 25(2): 16-24.
- 62-Bullock K. Dental care of patients with substance abuse. Dent Clin North Am. 1999. 43(3): Pág. 513-26.

- 63-Hubbard HR. () Adverse effects of marijuana. In: Onaivi ES, ed. *Biology of marijuana: from gene to behaviour*. London: Taylor & Francis. 2002. Pág. 622-623.
- 64-Pedreira RHS, Remencius L, Navarro MFL, Tomita NE. Condições de saúde bucal de drogaditos em recuperação. *Odontol Univ São Paulo* 1999. 13(4): Pág.395-9.
- 65-Sandoval C. Lesiones clínicas bucales en pacientes farmacodependientes / Clinical oral lesions in drug addict patients. *Rev. estomatología Hered.* 1992. 2 (1): Pág. 22-6.
- 66-Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: etiology, recognition and treatment. *J Am Dent Assoc.* 2003. Pág. 134:61-9.
- 67-Smith RG, Burtner AP. Oral side-effects of the most frequently prescribed drugs. *Spec Care Dentist.* 1994. 14 Pág.96-102.
- 68-Rodríguez-Landa JF, Contreras CM. Algunos datos recientes sobre la fisiopatología de los trastornos por ansiedad. *Rev Biomed.* 1998. 9:181-91.
- 69-Darling MR, Arendorf TM. Review of the effects of cannabis smoking on oral health. *Int Dent J.* 1992. 42(1):19-22.
- 70-Di Gugno F, Perec CJ, Tocci AA. Salivary secretion and dental caries experience in drug addicts. *Arch Oral Biol.* 1981. 26(5):363-7.
- 71-Friedlander AH, Friedlander IK, Gallas M, Velasco E. Late-life depression: its oral health significance. *Int Dent J.* 2003. 53:41-50.
- 72-Scoop IW, Heyman RA, Goldberg MA, Croy DJ. Dryness of the mouth with use of tranquilizers: chlorpromazine. *J Am Dent Assoc* 1965; 71(1)66-9.
- 73-Harris C, Warnakulasuriya K, Cooper D, Peters T, Gelbier S. "Prevalence of oral mucosal lesions in alcohol misusers in south London," *Journal of Oral Pathology and Medicine.* 2004. Vol. 33, no. 5, pp. 253–259.
- 74-Larato DC. Oral tissue changes in the chronic alcoholic. *J Periodontol.* 1972. 43(12):772-3.

- 75-Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Periodontol*. 2004. 31(7):484-8.22.
- 76-Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. *J Periodontol*. 2001; 72(2):183-9.
- 77-Dasanayake A, Warnakulasuriya S, Harris C, Cooper D, Peters T, Gelbier S, "Tooth Decay in Alcohol Abusers Compared to Alcohol and Drug Abusers," *International Journal of Dentistry*, vol. 2010, Article ID 7865.
- 78-Homann N, Tillonen J, Meurman J et al. "Increased salivary acetaldehyde levels in heavy drinkers and smokers: a microbiological approach to oral cavity cancer," *Carcinogenesis*. 2000. vol. 21, no. 4, pp. 663–668.
- 79-Kurkivuori J, Salaspuro V, Kaihovaara P et al., "Acetaldehyde production from ethanol by oral streptococci," *Oral Oncology*. 2007. vol. 43, no. 2, pp. 181–186.
- 80-Warnakulasuriya, Harris C, Gelbier S, Keating J, Peters T, "Fluoride content of alcoholic beverages," *Clinica Chimica Acta*, 2002. vol. 320, no. 1-2, pp. 1–4.
- 81-Cho CM, Hirsch R; Johnstone, S. General and oral health implications of cannabis use. *Australian Dental Journal*. 2005. 50: (2):70-74.
- 82-Fazzi M, Vescovi P, Savi A, Manfredi M, Peracchia M. The effects of drugs on the oral cavity. *Minerva Stomatol* 1999. 48:485-92.
- 83-Darling MR, Arendorf TM. Effects of cannabis smoking on oral soft tissues. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1993. 21:78-81.
- 84-Posse J, Carmona I, García E, Dios P. Changes in the oral health habits in patients infected with the human immunodeficiency virus. *RCOE*. 2004. 9 (2): 141-145.
- 85-Rooban-Thavarajah A, Anita-Rao B, Uma-Raman C, Saraswathi T, et al. Oral lesions of 500 habitual psychoactive substance users in Chennai. India. *Archives of Oral Biology*. 2006. 51, 512-19.

- 86-Titsas A, Ferguson MM. Impact of opioid use on dentistry. *Aust Dent J* 2002. 47:94-8.
- 87-Carter EF. Dental implications of narcotic addiction. *Aust Dent J* 1978. 23:308-10.
- 88-Klasser G, Epstein J. Methamphetamine and Its Impact on Dental Care. *J Can Dent Assoc.* 2005. 71:759–62.
- 89-Molendijk B, Ter-Host G, Kasbergen M, Truin GJ, Mulder J. Dental health in Dutch drug addicts. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1996. 24:117-9.
- 90-Miers DR, Smith DP. Guidelines for treatment of recovering chemically dependent patients. *J Am Coll Dent* 1989. 56(1):4,6,8.
- 91-DSMIV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona. 1995. Masson S.A.
- 92-Klein H, Palmer CE, Kunutson JW. Studies on dental caries. Dental status and Dental needs of elementary school children. *Public Health Rep.* 1938. 53:751-765.
- 93-Ericsson Y. Clinical investigations of the salivary buffering action. *Acta Odontol Scant.* 1959.17:131-165.
- 94-Pepe Sullivan, M. *The Statistical Evaluation of Medical Tests for Classification and Prediction.* Oxford University Press. Oxford UK. 2003.
- 95-Di Rienzo J.A., Casanoves F., Balzarini M.G., Gonzalez L., Tablada M., Robledo C.W. (2010). Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.
- 96-Gutiérrez del Río C, Casanueva-Gutiérrez M, Fuente-García B, Gallo-Álvaro C, García-Alcalde Fernández ML, Moris-Tassa J. Unidad de desintoxicación hospitalaria: cuatro años de experiencia. *Tratamiento e infecciones.* *An Med Interna.* 1998 (Madrid). 15: 528-530.
- 97-Grupo de Trabajo para el Estudio de Infecciones en Drogadictos. Estudio multicéntrico de las complicaciones infecciosas en adictos a sustancias por vía parenteral en España: análisis final de 17.592 casos (1977-1991). *Enferm Infecc Microbiol Clin;* 1995.13: 532-539.

- 98-Jiménez-Fabrega X, Carballo-Almeida A, Batalla-Mártínez C, Comín-Bertrán E, Cuenca-Oliva AM, Ezpeleta-García A, López-Gonzalo E, Parellada-Esquius N. Prevalencia de la infección por los virus de la hepatitis B, C y e inmunodeficiencia humana en usuarios de sustancias. *Aten Primaria*. 1999. 24: 368-371.
- 99-Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico. (SEDRONAR). Observatorio Argentino de sustancias. Informe Final: “El Uso Indebido de Sustancias y la Consulta de Emergencia. Cuarto Estudio Nacional: 2009” boletín oficial N° 31.843. Disponible en la World Wide Web: <http://www.boletinoficial.gov.ar/DisplayPdf.aspx?s=04&f=20100215> [accedido Febrero de 2010].
- 100- Godoy JC. Los jóvenes y el consumo de alcohol: estudios neuropsicológicos. 2009, Córdoba. Argentina. Disponible en la World Wide Web: http://www.secyt.unc.edu.ar/Nuevo/portada_contenido.php?idNota=234 [accedido Febrero de 2010].
- 101- Hornecker E, Muuss T, Ehrenreich H, Mausberg RF. A pilot study on the oral conditions of severely alcohol addicted persons. *J Contemp Dent Pract*. 2003. 4(2):51-9.
- 102- Novacek G, Plachetzky U, Pötzi R, Lentner S, Slavicek R, Gangl A et al. Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis – role of etiology of liver disease. *J Hepatol*. 1995; 22(5):576-82.
- 103- http://www.observatorio.gov.ar/informes/provinciales/Cordoba-ESCOLARES_2009.pdf
- 104- Gutiérrez del Río C, Casanueva-Gutiérrez M, Nuño-Mateo J, Fernández-Bustamante J, Moris de la Tassa J. Unidad de desintoxicación hospitalaria: cuatro años de experiencia. Factores ambientales. *An Med Interna* .1998. (Madrid); 15: 584- 587.
- 105- Cherubin CE, Sapira JD. The medical complications of drug addiction and the medical assessment of intravenous drug user: 25 years later. *Ann Intern Med*.1993. 119: 1017-1028.

- 106- Charnock S, Owen S, Brookes V, Williams M.A community based programme to improve Access to dental services for drug users. *British Dental Journal*. 2004. Vol 196: 7.
- 107- Rooban T, Rao A, E Josué, Ranganathan K. Oral lesions of 500 habitual psychoactive substance users in Chennai, India. *Indian J Dent Res*. 2009. 20:41-6. *J Dent Res India [serial online]*; 20:41-6. Disponible en: <http://www.ijdr.in/text.asp?2009/20/1/41/49064> Disponible en: <http://www.ijdr.in/text.asp?2009/20/1/41/49064> [accedido Noviembre 2009]
- 108- Solórzano-Navarro E, Dávila-Barrios L, Quiñónez B, Obediente-Sosa E. Efectos clínicos e histológicos de la cocaína sobre el periodonto de protección / Clinical and histologic effects of cocaine on protecting periodontium *Rev. Asoc. Odontol. Argent*; 2003. 91(3):222-225.
- 109- Rooban T, Rao A, E Josué, Ranganathan K. Dental and oral health status in drug abusers in Chennai, India: A cross-sectional study. *Journal of Oral and Maxillo Facial Pathology*. 2008. 12:16-21.
- 110- López R, Baelum V. Cannabis use and destructive periodontal diseases among adolescents. *J Clin Periodontol* 2009. 36: 185–189.
- 111- Thomson W, Poulton R, Broadbent J, Moffitt T, Caspi A, Beck J, Welch D, Hancox, R. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *Journal of American Medical Association*. 2008. 299, 525–531.
- 112- Sidney, S. Comparing cannabis with tobacco- again. *British Medical Journal*. 2003. 327, 635–636.
- 113- Schwartz, R. H. Marijuana: an overview. *Pediatric Clinics of North America*. 1987. 34, 305–317.
- 114- Brezina J. Patología odontoestomatológica en un establecimiento correccional. *Bol. Asoc. Argent. Odontol. Niños*. 1996. 25(3):9-14.

- 115- Stolz A, Cossetin E. Relação do uso de sustancias psicotrópicas e lesões orais / Relationship between psychotropics drugs use and oral lesions. Rev. ABO nac. 2002. 9(6):356-359.
- 116- Pilinova A, Krutina M, Salandova M, Pilin A. Oral health status of drug addicts in the Czech Republic. J Forensic Odontostomatol. 2003. 21:36-9.
- 117- Jiménez Polanco M et al. Depresión y drogodependencia: efectos sobre la salud dental. Av Odontoestomatol. Madrid 2011. v. 27, n. 1.
- 118- Rodríguez Vázquez C, Cabello ML, Quijada E, Riobóo R. Evaluación de la salud oral en una población de drogodependientes. Av Odontoestomatol. 2002.18:153-60.
- 119- Angelillo IF, Grasso GM, Sagliocco G, Villari P, D'Errico MM. Dental health in a group of drug addicts in Italy. Community Dent Oral Epidemiol. 1991. 19:36-7.
- 120- Scheutz F. Dental health in a group of drug addicts attending an addiction-clinic. Community Dent Oral Epidemiol. 1984. 12 (1):23-8.
- 121- Bernardini AM, Camus JP. Etat buccodentaire chez le toxicomanie. Rev Odontoestomatol. 1983. 12:169-73.
- 122- Rosenstein DI, Stewart A. Dental care for patients receiving methadone. J Am Dent Assoc. 1974. 89: 356-9.
- 123- Reece AS. Dentition of addiction in Queensland: poor dental status and major contributing drugs. Aust Dent J. 2007. 52:144-9.
- 124- Szymaniak , Waszkiel D, Dymkowska W. The condition of teeth and the need for teeth treatment in drug addicts. ECzas Stomatol. 1990. 43(3):134-9.
- 125- Ribeiro EDP, Oliveira JA de, Zambolin AP, Lauris JRP, Tomita NE. Abordagem integrada da saúde bucal de droga-dependentes em processo de recuperação. Pesqui Odontol Bras 2002. 16(3):239-245.
- 126- Kumar M, Chandu GN, Shafiulla MD. Oral health status and treatment needs in institutionalized psychiatric patients: one year

- descriptive cross sectional study. Indian J dent Res 2006. 17: 171-7.
- 127- Silvestre FJ, Bagán JV, Del Olmo JA, Jimeno V. Oral status of drug addicted patients. Study of 66 cases. Actual Odontostomatol .1990. 44:299-306.
- 128- Sainsbury D. Drug addiction and dental care. NZ Dent J.1999; 95: 58-61. 7.
- 129- Dawkes M, Sparkes S, Smith M, Carnwath T. Dentists' responses to drug misusers. Health Trends. 1995; 27: 12-14.
- 130- Sheridan J, Aggleton M, Carson T. Dental health and access to dental treatment: a comparison of drug users and non-drug users attending community pharmacies. Br Dent J. 2001. 191: 453-457.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El firmante, Sr./Sra./Srta.....

DNI..... T E:.....

de años de edad.

Por la presente acepto que:

Se me realice con fines de investigación el examen clínico estomatognático, confección de historia clínica, toma de muestra de saliva por parte del equipo de trabajo de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, en la figura de Pablo Gigena, estableciendo salvaguardas seguras del carácter confidencial de mi identidad y de los datos que se obtengan en el curso de la investigación.

Se me ha informado también que el equipo de investigación no realizará tratamiento odontológico alguno, pudiendo ser derivado si fuese necesario.

Se me ha transmitido y hecho entender las obligaciones de los investigadores en materia de consentimiento informado, ofreciéndome oportunidades de hacer preguntas e instarme a que las haga; excluyendo toda posibilidad de engaño injustificado, influencia indebida o intimidación.

Que tengo pleno conocimiento de los hechos pertinentes y de las consecuencias de mi participación, teniendo suficientes oportunidades de decidir si participar o no en la investigación, como así también de retirarme en cualquier momento sin que esto implique una pérdida de los beneficios que por la sola permanencia tendría derecho a recibir.

Córdoba, a los días del mes de de

Firma de participante

Aclaración y DNI

Firma de tutor responsable

Aclaración y DNI

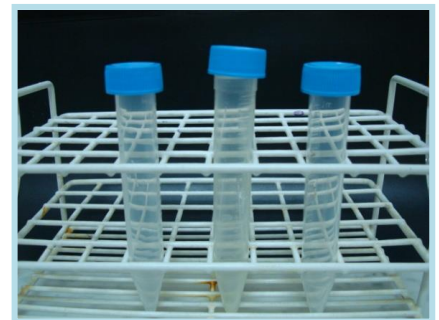
ANEXO 3

PROTOCOLO PARA LA RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS DE SALIVA ESTIMULADA

- Verificar que se cuenta con todos los materiales necesarios.
- Explicar al paciente el procedimiento a realizar.
- Obtener firma de su consentimiento.
- Instruir al sujeto del estudio con anterioridad que no debe comer ni beber ni higienizarse la boca durante la hora previa a la recolección de la muestra de saliva.

MATERIALES NECESARIOS PARA LA RECOLECCION

- ✓ Tijera
- ✓ Parafilms: una lámina de 4X4 cm por paciente.
- ✓ Tubos de polietileno, milimetrados con tapas (1 tubo por paciente) rotulados con marcador indeleble.
- ✓ Reloj con minutero
- ✓ Papel absorbente
- ✓ Rótulos adhesivos
- ✓ Marcador indeleble (no al agua)



PROCEDIMIENTO PREVIO A LA RECOLECCIÓN

1. Rotular los tubos de polietileno, milimetrados con tapas, preferentemente con fibra indeleble, con números correlativos, para saliva estimulada: por ej. 1SE; 2SE, etc.
2. Explicar el procedimiento a realizar con lenguaje adaptado al grupo etario.

3. Confeccionar una lista con los nombres de los sujetos en el orden en que están ubicados (preferentemente en un cuaderno)
4. Lavarse las manos y colocarse guantes.

Toma de saliva estimulada: para FLUJO SALIVAL

- a) Entregar a cada sujeto un trozo de papel de parafilms doblado en 4 partes.
- b) Indicar que mastiquen el papel de films formando un “bollito-chicle” durante 1 minuto.
- c) Para la muestra de Flujo salival de SE, se indica salivar sin tragar, en el tubo graduado rotulado SE y con el numero asignado en la lista de sujetos.
- d) Controlar 5 minutos.
- e) Solicitar a los sujetos que no escupan más y recoger los tubos, taparlos y ubicarlos en las gradillas, mantener en frío (-4C°) hasta su procesamiento.

Antes de las 2 horas de tomadas las muestras, se llevan a procesar al LABORATORIO

PROCESAMIENTO PARA FLUJO SALIVAL

- a) Dejar reposar las muestras obtenidas en la conservadora de telgopor refrigerada durante 15 minutos para que precipiten y disminuya las burbujas creadas al salivar.
- b) Registrar el volumen de cada muestra
- c) Cada uno de los volúmenes registrados se divide por 5, registrar el valor resultante, que corresponderá al volumen/minuto estimulada.

DETERMINACION DEL pH

Se utilizó un pH-metro Portátil C/sonda de Temperatura (Adwa)

Se calibró el aparato cada vez que se comenzó con las lecturas en una sesión de trabajo.

DETERMINACION DEL pH

Para el pH inicial, se toma el tubo de saliva SE

1. Calibrar el aparato
2. Colocar de 3 ml de saliva
3. Registrar el valor una vez estabilizada la lectura que aparece en la pantalla del aparato,
4. Lavar el electrodo con el frasco lavador, vertiendo el agua del lavado en un recipiente de líquido de descarte.
5. Secar electrodo c/ un paño de papel cuidadosamente.
6. Volver a realizar una nueva medida

La medida del pH que anotaremos en la Hoja de Trabajo de Datos será la MEDIA ARITMÉTICA entre las dos medidas realizadas (los dos valores del pH no deben de diferir en más de 0.2 para considerarlos como aceptables).

DETERMINACION DE LA CAPACIDAD AMORIGUADORA O BUFFER

La capacidad amortiguadora de la saliva, SE EXPRESÓ como pH final después de agregar un ácido¹.

- 1-Colocar 1 ml de saliva en un vaso precipitado.
- 2-Agregar con pipeta 1 ml de ácido clorhídrico 0,005mol/l para SE
- 3-Homogenizar la muestra con movimientos circulares
- 4-Medir el pH.

¹ <http://www.sdpt.net/CAR/salivabuffe.htm>

5-Esperar a que la lectura del pH se estabilice.

6-Registrar la lectura

7-Lavar el electrodo con el frasco lavador, vertiendo el agua del lavado en un recipiente de líquido de descarte.

8- Secar electrodo c/ un paño de papel cuidadosamente.

9- Volver a realizar una nueva medida repitiendo los pasos que correspondan.

La medida del pH que anotaremos en la Hoja de Trabajo de Datos será la
MEDIA ARITMÉTICA.